

Die Entzündung und die entzündliche Gewebebildung.

Sonderabdruck des VI. Abschnittes aus Zieglers Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie, Band I. 6. Auflage.
Verlag von Gustav Fischer in Jena.



SECHSTER ABSCHNITT.

Die Entzündung und die entzündliche Gewebebildung.

I. Der Entzündungsprocess in seinen ersten Stadien. Exsudatbildung.

1. Einleitung. Definition des Begriffes „Entzündung".

§ 74. Der Begriff „Entzündung" umfasst eine ganze Reihe von Vorgängen, die sich theils am Circulationsapparate, theils an den Geweben abspielen und sich in mannigfacher Weise untereinander combiniren. Da es sich nicht um einen einheitlichen Vorgang handelt, so ist eine bestimmte kurze Definition der Entzündung nicht möglich, und wenn wir auch sagen können, dass diese oder jene dabei beobachteten Vorgänge, d. h. die Vorgänge am Circulationsapparate, für den Entzündungsprocess charakteristisch sind, so wäre mit der Definirung dieser Vorgänge der Begriff dessen, was man unter Entzündung versteht, nicht erschöpft.

Seit Galen, d. h. seit dem zweiten Jahrhundert nach Christus, pflegt man der Entzündung 4 Cardinalsymptome zuzuerkennen, nämlich die **Röthung** (Rubor), die **Schwellung** (Tumor), den **Schmerz** (Dolor) und die **erhöhte Temperatur** (Calor). Dazu kommt meist noch ein fünftes Symptom, nämlich die **Herabsetzung** oder **Hemmung der Function** des betreffenden Theiles, die Functio laesa.

Diese Cardinalsymptome der Entzündung kann der Arzt in der That sehr häufig constatiren, namentlich wenn der Entzündungsprocess in stürmischer Weise verläuft. In anderen Fällen, besonders bei chronischem Verlaufe, fehlt meist dieses oder jenes unter den Symptomen oder entzieht sich wenigstens der Beobachtung. Auch die Beschaffenheit des entzündeten Gewebes kommt in Betracht. Je nach dem Bau und der Zusammensetzung desselben kann z. B. die Röthung oder die Schmerzhaftigkeit oder auch die Schwellung ausbleiben.

Galen hatte die Erscheinung der Röthe durch einen vermehrten Blutzufluss und die Schwellung durch eine Ausschwitzung aus den Gefässen erklärt.

Die Veränderungen am Circulationsapparate, in specie die Hyperämie, haben auch seither, namentlich in den letzten Jahrzehnten, eine besondere Berücksichtigung erfahren, und man hat mehrfach versucht, das Wesen der Entzündung auf dieselben zurückzuführen.

So hat schon Andral die Entzündung als Hyperämie bezeichnet. Henle, Stilling, Vacca, Lubbock und Andere suchten die Erweiterung der Gefässe und die Blutanhäufung sowie die Exsudatbildung, welche man bei der Entzündung beobachtet, auf Lähmung der Gefässwände in Folge von Einwirkung auf die sensitiven Nerven (paralytische Gefässtheorie), Hoffmann, Eisenmann, Jos. Heine, Budge, Bruecke, Cullen u. A. auf einen Spasmus der Gefässe (spasmodische Gefässtheorie) zurückzuführen.

Bei letzterem sollte in Folge der Verengerung der Arterien und der dadurch bewirkten Verlangsamung des Blutstromes von benachbarten Gefässen Blut zufliessen, aber nicht in gehöriger Richtung. Der Effect dieser Circulationsstörung sollte dann Stauung und Exsudation sein.

Gegenüber diesen neuropathologischen Theorieen suchten Haller, Vogel, Koch, Emmert, Paget, Virchow u. A. die Ursache der entzündlichen Circulations- und Ernährungsstörungen in einer Steigerung der Anziehung zwischen Parenchym und Blut. Am schärfsten hat diese Attractionstheorie durch Virchow ihre Formulirung gefunden.

Nach Virchow sollten die Zellen des Gewebes durch den Entzündungsreiz in einen Zustand gesteigerter Thätigkeit versetzt werden und in Folge dessen das Nährmaterial in erhöhtem Maasse anziehen und zu ihrer eigenen Vergrösserung und Vermehrung verwenden. Die Folge dieser erhöhten Attraction sollte die Hyperämie und die Gefässerweiterung sein. Für das Zustandekommen einer Entzündung war also das Wesentliche, dass die Zellen von einem „Reiz" getroffen wurden, welcher sie zu einer erhöhten Thätigkeit veranlasste.

Zahlreiche Experimentaluntersuchungen der letzten Jahrzehnte, unter denen die durch Cohnheim ausgeführten als die grundlegenden und wichtigsten anzusehen sind, haben gezeigt, dass weder die Attractionstheorie noch die neuropathologischen Theorieen den Vorgängen bei der Entzündung gerecht werden können. Erweiterung und Verengerung der Gefässe haben nicht die für die Entzündung charakteristischen Circulationsstörungen zur Folge, und die im Beginn der Entzündung an den Gewebszellen auftretenden Veränderungen tragen nicht den Charakter einer progressiven Ernährungsstörung. Eine Einwirkung der Gewebszellen auf die Blutgefässe und die Blutcirculation im Sinne einer Blutattraction kommt nicht vor. Die Processe an den Gewebszellen sind den Veränderungen der Circulation theils coordinirt, theils gehen sie denselben voran, theils sind sie Folgen derselben. Die Circulationsstörungen sind nicht abhängig von einem besonderen Einfluss auf die Gefässe, sondern Folge von einer Lädirung, von einer Alteration (Samuel) der Gefässwände, neben welcher eine Gewebsläsion vorhanden sein oder fehlen kann. Zur Erleichterung des Verständnisses des ganzen Entzündungsprocesses empfiehlt es sich daher, die Vorgänge am Circulationsapparate und diejenigen an den Geweben gesondert zu betrachten.

Literatur.

Aufrecht, *Die diffuse Nephritis und die Entzündung im Allgemeinen, Berlin* 1879, *und Ueber Entzündung, Pathol. Mittheilungen I, Magdeburg* 1881.
Cohnheim, *Vorles. über allg. Pathologie, Leipzig* 1882.
Henle, *Handb. der ration. Pathologie, Braunschweig* 1884.
Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. I, Paris* 1875.
Landerer, *Zur Lehre von der Entzündung, Volkmann's Samml. kl. Vorträge Nr.* 259, 1885.

Marchand, *Ueber den Wechsel der Anschauungen in der Pathologie* 1882.
Neumann, *Ueber den Entzündungsbegriff, Beitr. z path. An. v. Ziegler V* 1889.
Rokitansky, *Lehrbuch d. pathol. Anatomie, Wien* 1855.
K Roser, *Entzündung und Heilung, Leipzig* 1886.
Samuel, *Der Entzündungsprocess*, 1873, *und Virch. Arch.* 43. *Bd.*
Thoma, *Ueber Entzündung, Berl. kl. Wochenschr.* 1886.
Uhle *und* **Wagner**, *Handb. der allg. Pathologie, Leipzig* 1874.
Virchow, *Cellularpathologie und Handb. d. spec. Pathologie I* 1854.
Weigert, *Art. Entzündung, Eulenburg's Realencyklopädie.*

2. Die Vorgänge am Circulationsapparate.

§ 75. Mit den der Entzündung zukommenden Circulationsstörungen sind wir genau erst durch die Experimentaluntersuchungen von Cohnheim bekannt geworden. Cohnheim hat gezeigt, dass man die Vorgänge am Circulationsapparate direct unter dem Mikroskope beobachten kann, indem man eine hinlänglich durchsichtige gefässhaltige Membran eines Thieres in passender Weise auf dem Objecttisch ausbreitet. Das bequemste Untersuchungsobject ist das Mesenterium des Frosches, welches vermöge seiner Zartheit der mikroskopischen Untersuchung sehr zugänglich ist. Man legt den durch Curare gelähmten Frosch rücklings auf einen grossen Objectträger, eröffnet durch einen Schnitt an der linken Seite die Bauchhöhle, zieht sorgfältig eine Darmschlinge heraus und legt sie auf eine kreisrunde dünne Glasscheibe, welche etwa einen Durchmesser von 10—12 mm hat, ringsum von einem dünnen Korkring umgeben und auf dem Objectträger durch Kanadabalsam befestigt ist. Mit Insectennadeln lässt sich der Darm leicht an dem Korkring fixiren. Will man nicht eingehende Untersuchungen machen, so genügt es, auf einem grossen Objectträger einen Korkring von etwa 4—6 mm Dicke mit Siegellack aufzukleben und auf diesem den Darm zu befestigen. Die mikroskopische Untersuchung kann sowohl am unbedeckten Präparate, als nach Bedeckung desselben mit einem Deckgläschen vorgenommen werden. Vermeidet man Zerrungen und Quetschungen und schützt das Mesenterium sowohl als auch den Frosch vor Vertrocknung, so kann man die Circulationsvorgänge stundenlang beobachten.

Durch das Blosslegen des Mesenteriums und den dadurch bewirkten Contact mit der atmosphärischen Luft stellt sich nach kurzer Zeit eine Entzündung ein. Als erste Veränderung am Circulationsapparate tritt eine **Erweiterung der Gefässbahn**, zuerst der Arterien, dann der Capillaren und Venen ein. Dadurch wird der **Blutstrom beschleunigt**, und das Blut fliesst mit grosser Geschwindigkeit durch das weite Strombett. Bald früher, bald später nimmt die Schnelligkeit des Blutstromes ab, es tritt eine **Stromverlangsamung** ein. Die einzelnen Blutkörperchen, die zu Beginn nicht zu erkennen waren, sind nunmehr deutlich zu sehen, besonders in Venen und Capillaren, in denen sich in Folge der Verlangsamung des Stromes das Blut stark anhäuft. In den Venen bemerkt man sehr bald in der um den axialen Blutstrom gelegenen plasmatischen Randzone farblose Blutkörperchen, welche aus dem Hauptstrom ausgetreten sind und in dieser hellen Zone entweder nur langsam weiter schwimmen oder ruhig an der Gefässwand festsitzen oder an derselben hin- und herbewegt werden. Man bezeichnet diese Erscheinung als **Randstellung der farblosen Blutkörperchen** (Fig. 94 *d*). In den Capillaren wechseln um diese Zeit farblose Blutkörperchen mit rothen ab.

Nicht lange dauert es, so gesellt sich zur Randstellung eine neue

Erscheinung. Da und dort erhalten einzelne farblose Blutkörperchen Fortsätze, welche in die Gefässwand eintreten (*e*). Nach kurzer Zeit erscheinen diese Fortsätze an der Aussenfläche der Gefässwand (*e*), und bald darauf fliesst der ganze protoplasmatische Körper durch die Wand des Gefässes hindurch. Das **farblose Blutkörperchen** ist aus dem Gefässe (Vene oder Capillare) **ausgetreten**, emigrirt, extravasirt.

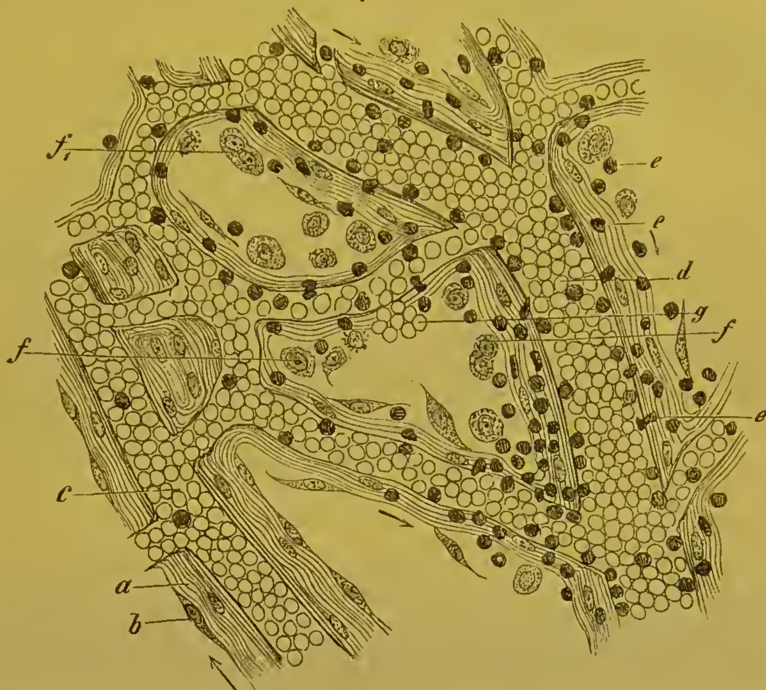


Fig. 94. Entzündetes Netz vom Menschen. *a* Normaler Netzbalken. *b* Normales Epithel. *c* Kleine Arterie. *d* Vene mit randständigen farblosen Blutkörperchen. *e* Emigrirte oder in Emigration begriffene farblose Blutkörperchen. *f* Desquamirtes Epithel. f_1 Mehrkernige Zelle. *g* Ausgetretene rothe Blutkörperchen. Mit Osmiumsäure behandeltes Präparat. Vergrösserung 180.

Den ersten farblosen Blutkörperchen folgen bald zahlreiche andere nach, und nach 6—8 Stunden sind Venen und Capillaren von einer grossen Menge farbloser Blutkörperchen umgeben, die durch active Wanderung allmählich im Gewebe sich vertheilen.

Aus den Capillaren, in denen die Circulation meist sehr unregelmässig ist und häufig stockt, treten neben farblosen auch **rothe Blutkörperchen** aus (*g*). Ist durch Zerrung des Mesenteriums die Circulation irgendwo zu vollkommenem Stillstande gekommen, hat sich eine Stase eingestellt, so hört an dieser Stelle auch die Emigration auf.

An den Arterien ist ein Austritt von Blutkörperchen nicht zu beobachten.

Mit den geformten Blutbestandtheilen tritt stets auch **Flüssigkeit** aus. Direct ist letzteres meist nicht wahrzunehmen, wohl aber die Ansammlung von Flüssigkeit im Parenchym und an der Oberfläche des Mesenteriums.

Die Flüssigkeit ist verhältnissmässig eiweissreich und unterscheidet sich dadurch wesentlich von dem Stauungstranssudate. Ferner gerinnt dieselbe sehr leicht, namentlich wenn sie an die Oberfläche des Mesenteriums tritt.

Genauere Angaben über das Verfahren bei der mikroskopischen Beobachtung der Circulation beim Frosche gibt Cohnheim in seinen Mittheilungen über die Störungen der Circulation bei der Entzündung und nach Embolie (*Virchow's Arch. 40. Bd., Neue Untersuchungen über Ent-*

zündung, Berlin 1873, Untersuchungen über die embolischen Processe, Berlin 1872). Sehr bequeme Untersuchungsobjecte sind auch die Schwimmhaut und die Zunge des Frosches. Letztere schlägt man nach aussen, breitet sie aus und befestigt sie auf einen Korkring vermittelst feiner Stecknadeln. Eine Entzündung ruft man durch Aetzung oder durch Abtragung eines Stückes mit der Scheere hervor.

Um makroskopisch die Vorgänge bei der Entzündung zu studiren, empfiehlt es sich, das Kaninchenohr durch Einreibung mit reizenden Substanzen (Krotonöl) in Entzündung zu versetzen (Samuel, *Berliner klin. Wochenschr. 1866 Nr. 24* und *Der Entzündungsprocess, Leipzig 1873*).

Was über die Entzündungsvorgänge am Mesenterium gesagt ist, gilt in derselben Weise auch für Entzündungsvorgänge, die man z. B. an der Froschzunge durch Aetzung hervorruft, nur darf man im letzteren Falle dieselben nicht da suchen, wo das Gewebe durch die Aetzung abgetödtet ist, sondern in der Umgebung des Aetzschorfes. Wie Thoma (*Virch. Arch. 74. Bd.*) nachgewiesen hat, gehen bei Warmblütern die Vorgänge in derselben Weise vor sich wie bei Kaltblütern.

Den Austritt farbloser Blutkörperchen aus der Gefässbahn haben Dutrochet (*Rech. anatomiques et physiologiques sur la structure interne des animaux et des végétaux et sur leur motilité, Paris 1824 pag. 214*) und Waller (*Philosoph. Magaz. XXIX 1846 p. 271 u. 398*) schon in den Jahren 1824 und 1846 beschrieben. Die Beobachtung gerieth aber vollkommen in Vergessenheit, bis Cohnheim den Vorgang 1867 neu entdeckte.

Die Randstellung der farblosen Blutkörperchen ist ein rein physikalisches Phänomen. Schklarensky hat (*Pflüger's Arch. 1. Bd.*) gezeigt, dass der gleiche Vorgang der Randstellung eintritt, wenn in einer Flüssigkeit, welche innerhalb einer engen Röhre mit einer gewissen Langsamkeit strömt, fein pulverisirte Substanzen von verschiedenem specifischen Gewichte suspendirt sind. Bei einer gewissen Langsamkeit der Strömung gehen die specifisch leichteren Körper an den Rand, die schwereren werden vom Blutstrome noch mitgerissen. Ebenso verhält sich das Blut. Bei einer gewissen Verlangsamung des Blutstromes gehen die farblosen, bei noch stärkerer Verlangsamung (Stauung) auch die rothen an den Rand.

Neue Untersuchungen über die Vorgänge bei der Auswanderung der Blutelemente bei der Entzündung haben vor kurzem Lavdowski (*Virch. Arch. 97. Bd.*), Pekelharing (*Ueber die Diapedese farbloser Blutkörperchen bei der Entzündung, ib. 104. Bd.*) und Disselhorst (*Studien über die Emigration farbloser Zellen aus dem Blute, ib. 113. Bd.*) mitgetheilt.

Die bei acuten Entzündungen der Menschen und der Säugethiere in den ersten Tagen auftretenden Leukocyten enthalten grösstentheils vielgestaltige oder bereits fragmentirte Kerne, und es bleiben dieselben bei eiterigen Entzündungen auch in späteren Stadien des Processes im Uebergewicht. Bei Entzündungen, die weniger heftig und bei längerer Dauer mit Gewebswucherungen verbunden sind (vergl. Cap. II) liegen im Gewebe vornehmlich einkernige Leukocyten.

Ueber die chemische Zusammensetzung der entzündlichen Transsudate und der entzündlichen Lymphe haben Hoppe-Seyler (*Virch. Arch. 9. Bd.*), Reuss (*Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIV*), F. A. Hoffmann (*Virch. Arch. 78. Bd.*), Lassar (*Virch. Arch. 69. Bd.*) Untersuchungen angestellt.

§ 76. Der **Effect** der eben besprochenen Vorgänge liegt auf der Hand. Ihnen verdankt die Röthung und Schwellung, sowie die

Erhöhung der Wärme der entzündeten Gewebe ihre Entstehung; sie bilden das, was man **Injectionsröthe** und was man **entzündliches Exsudat** oder **entzündliches Infiltrat** nennt. Auch die Schmerzhaftigkeit entzündeter Gewebe lässt sich leicht durch Druck oder Zerrung oder chemische Alteration der sensiblen Nerven erklären. Dass dabei auch die Function des Theiles unter der Ansammlung von Exsudatmassen und unter der mangelhaften und ungewohnten Ernährung leiden muss, ist ebenfalls leicht verständlich.

In dem ganzen Entzündungsprocess bilden die Circulationsstörungen unstreitig die wichtigsten und charakteristischen Vorgänge, und wenn auch die übrigen Gewebsveränderungen nicht aus der Gesammtheit der Entzündungsvorgänge herausgenommen werden dürfen, so ist doch keine derselben in dieser Weise, wie die beschriebene Circulationsstörung, für den Verlauf der Entzündung maassgebend. Die Frage nach dem Wesen der Entzündung fällt daher in der Hauptsache zusammen mit der Frage nach der Ursache dieser Circulationsstörungen.

Die Erweiterung der Arterien und die damit zusammenhängende congestive Hyperämie kann sowohl durch directe Läsion der Arterienwände als auch durch eine Lähmung der Vasomotoren oder eine Erregung der Vasodilatatoren bedingt sein, die Verlangsamung des Blutstromes, die Randstellung farbloser Blutkörperchen, die Emigration derselben aus den Capillaren und Venen, ebenso auch der Austritt der rothen aus den Capillaren sind dagegen nur durch eine moleculäre Alteration der Gefässwände (Samuel) zu erklären. Eine einfache paralytische Dilatation der Gefässe bewirkt weder Verlangsamung der Circulation noch Randstellung der farblosen Blutkörperchen, und eine einfache Verlangsamung der Circulation, bei welcher eine Randstellung der Leukocyten eintritt, ist nicht von Extravasation zelliger Blutbestandtheile gefolgt. Auch eine erhöhte Thätigkeit der Umgebung als Ursache der Exsudatbildung lässt sich ausschliessen, indem auch nach Abtödtung der Gewebszellen Extravasation farbloser und rother Blutkörperchen beobachtet wird. Wie Cohnheim gezeigt hat, lässt sich auch durch temporäre Aufhebung der Circulation innerhalb eines Gefässes (bei Fröschen durch eine Unterbrechung von 36—60 Stunden) eine derartige Veränderung der Gefässwand herbeiführen, dass nach Wiedereintritt der Circulation die Erscheinungen der entzündlichen Exsudatbildung sich einstellen.

Die Alteration, welche die Gefässe bei der Entzündung erleiden, ist histologisch nicht nachweisbar; wir können sie nur daraus erschliessen, dass die Gefässe durchlässiger werden. Wir müssen annehmen, dass eine gewisse Lockerung der Verbindung der Gefässwandelemente stattfindet, dass namentlich die Verkittung der Endothelien untereinander eine weniger innige wird. Durch Untersuchungen von Arnold ist es wahrscheinlich gemacht, dass der Durchtritt der Zellen durch das Endothelrohr namentlich da stattfindet, wo eine reichlichere Menge von Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen vorhanden ist. Die Verlangsamung des Blutstromes ist wahrscheinlich auf eine Veränderung des Endothels selbst zurückzuführen, in Folge deren die Adhäsion zwischen Blut- und Gefässwand gesteigert wird und somit auch die Reibungswiderstände sich erhöhen (Cohnheim).

Dass die Gefässwände bei der Entzündung in irgend einer Weise alterirt sind (Samuel, *Virch. Arch. 43. Bd.*, kann als feststehende Thatsache be-

trachtet werden, dagegen lässt sich darüber streiten, ob diese Alteration auf einer chemischen Veränderung der Wände beruhe, oder ob es sich dabei einfach um eine Erweiterung präexistirender Oeffnungen zwischen den Endothelzellen des Endothelrohrs handle. Arnold, der sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat (*Virch. Arch. Bd. 58, 62, 66 und 68*), glaubte früher zwischen den Endothelzellen kleine Oeffnungen, sog. Stigmata annehmen zu dürfen, welche sich bei der Entzündung zu grösseren Oeffnungen, zu sog. Stomata erweitern sollten. Er stützte sich dabei wesentlich auf Injectionsversuche, welche die Durchlässigkeit der Gefässwände auch für corpusculäre Bestandtheile im Blute erwiesen. Cohnheim hat diese Anschauung stets bestritten und Arnold selbst hat sie aufgegeben.

An den Stellen, wo die Stigmata liegen sollen, findet sich eine Kittmasse zwischen dem Endothel. Wie Cohnheim geltend gemacht hat, spricht gegen die Anwesenheit von Oeffnungen schon der Umstand, dass das Exsudat nicht dieselbe Zusammensetzung hat wie das Blutplasma. Auf der anderen Seite spricht der grössere Zell- und Eiweissreichthum und die damit zusammenhängende leichtere Gerinnung des entzündlichen Exsudates gegenüber dem Stauungstranssudate für eine Veränderung der Permeabilität der Gefässwände. Letztere ist übrigens durch Injectionsversuche nachgewiesen (Winiwarter, *Wiener acad. Sitzungsber. Bd. LVIII*, Arnold l. c.). Den Austritt der Blutbestandtheile betrachtet Cohnheim ebenso wie Hering (*Wiener acad. Sitzungsber. Bd. LVII*) als einen Filtrationsprocess. Nach ihm ist für die Aenderung des aus den Gefässen in das Gewebe tretenden Exsudatstromes in der Entzündung einzig und allein die Veränderung der Gefässwände, d. h. des Filters maassgebend. Binz (*Virch. Arch. 59., 73. und 89. Bd., Arch. f. mikrosk. Anat. III, Arch. f. exper. Pathol. VII und XIII*), Thoma (*Virch. Arch. 74. Bd.* und *Berl. klin. Wochenschr. 1886*) und Lavdowski (*Virch. Arch. 104. Bd.*) halten dagegen, gestützt auf experimentelle Untersuchungen, dafür, dass es für das Zustandekommen des Austrittes der farblosen Blutkörperchen wesentlich sei, dass dieselben in bewegungsfähigem Zustande sich befinden und an der Gefässwand adhäriren können. Nach ihnen ist also die Emigration der farblosen Blutzellen kein rein passiver, sondern wenigstens zum Theil ein activer Vorgang. Hebt man die Bewegungsfähigkeit der farblosen Blutkörperchen durch Irrigation des Mesenteriums mit Kochsalzlösung (Thoma) von 1,5 % auf oder setzt man deren Lebensenergie durch Chinin oder Jodoform herab (Binz), so wird auch die Emigration sistirt. Die Angaben von Binz sind von Kerner (*Pflüger's Arch. III, V und VII*) und Appert (*Virch. Arch. 71. Bd.*) bestätigt worden. Pekelharing (*Virch. Arch. 104. Bd.*) glaubt dagegen annehmen zu dürfen, dass Chinin, Eucalyptusöl und Salicylsäure eine Verengerung der Venen herbeiführen, die Zunahme der Permeabilität ihrer Wände hemmen und dadurch die Extravasation der farblosen Blutkörperchen reduciren, eine Annahme, die indessen von Disselhorst (*Virch. Arch. 113. Bd.*), der nach Berieselung des Gewebes mit Chinin, Carbol, Salicyl und Sublimat eine Erweiterung der Venen beobachtete, zurückgewiesen wird. Da hierbei nach einer vorübergehenden Strombeschleunigung eine Stromverlangsamung auftritt, ohne dass dabei aber eine Emigration der in die Randzone austretenden Leukocyten stattfindet, da andererseits aber Leukocyten aus Blutgefässen, die stundenlang mit Chinin irrigirt worden waren, noch vollkommen lebensfähig sind (Eberth), so nimmt Disselhorst an, dass die genannten Medicamente die entzündlich afficirten Gefässwände so verändern, dass ein Anhaften der vorbeirollenden farblosen Blutkörperchen nicht oder nur schwer stattfinden kann.

Sehr wahrscheinlich ist eine Läsion der Gefässwand für die Emigration von Leukocyten nicht absolut nothwendig (Thoma). Da vasomotorische Störungen der Circulation Auswanderung veranlassen können (v. Recklinghausen, *Deutsche Chirurgie Lief. 2 u. 3* und Thoma, *Berl. kl. Wochenschr. 1886*), so genügt wahrscheinlich für die Auswanderung eine Verlangsamung des Blutstromes mit Randstellung der farblosen Zellen, sowie deren Fähigkeit, amöboide Bewegungen auszuführen und an den Gefässwänden zu adhäriren. Möglicher Weise sind dabei (Thoma) auch noch Differenzen im Wassergehalt der Gewebe wirksam, indem eine Vermehrung des Wassergehaltes die amöboide Bewegung steigert. Thoma ist der Ansicht, dass reichliche Auswanderung von Leukocyten eine Vermehrung der Durchlässigkeit der Gefässwände für Leukocyten zur Folge habe. Die erhöhte Durchlässigkeit begünstigt dann wieder die Emigration.

Die Erhöhung der Wärme des entzündeten Theiles ist nach Cohnheim lediglich auf eine stärkere Durchströmung desselben mit Blut zurückzuführen, mit welcher die Wärmeabgabe nicht Schritt hält. Andere Autoren, wie Virchow, v. Recklinghausen, K. Roser (*Entzündung und Heilung, Leipzig 1886*), glauben, dass daneben im Entzündungsherd selbst noch eine gesteigerte Wärmeproduction statthat.

Nach Landerer (*Die Gewebsspannung, Leipzig 1884*) sind die entzündlichen Störungen der Circulation durch Störung des normalen elastischen Gleichgewichts zwischen Blutdruck und Gewebsspannung bedingt. Die entzündliche Hyperämie und die Steigerung des Lymphstromes beruhen auf örtlicher Widerstandsverminderung, und zwar wesentlich des dem Blutstrome ausserhalb der Gefässe in der Gewebselasticität sich entgegensetzenden Widerstandes. Die verminderte Elasticität der Gefässwand und des Gewebes hat aber auch eine Einbusse an lebendiger Kraft des strömenden Blutes und eine vermehrte Uebertragung von Spannung auf die umgebenden Gewebssäfte und Gewebe zur Folge, wodurch die entzündliche Stromverlangsamung erklärt wird. Je nach dem Grade der physikalischen Störung des Gewebes überwiegt das strombeschleunigende oder stromverlangsamende Moment, doch liegt stets derselbe Vorgang vor.

Da nach Klemensiewicz (*Fundamentalversuche über Transsudation, Graz 1883*) in durchlässigen und nachgiebigen Strömungsröhren der Strom gehindert und unterdrückt wird, wenn die transsudirte Flüssigkeit nicht abfliessen kann und sich um das Rohr unter hohem Drucke ansammelt, so erklärt es sich, dass auch in entzündeten Geweben mit starker Gewebsschwellung durch angesammeltes Exsudat die Circulation nicht selten hochgradig gehemmt und schliesslich unmöglich gemacht wird.

§ 77. Die **Ursachen der Gefässalteration** fallen zusammen mit den Ursachen der Entzündung, d. h. die Gefässalteration ist die directe oder die indirecte Folge der Schädlichkeit, welche die Entzündung hervorgerufen hat. Vielleicht ist es noch richtiger, zu sagen, dass jede Schädlichkeit, welche die Beschaffenheit der Blutgefässe in bestimmter Weise zu alteriren vermag, auch Entzündung hervorrufen kann. Danach ist es klar, dass die Zahl der Entzündungserreger sehr gross, ja unbegrenzt sein wird, dass es überhaupt unmöglich ist, dieselben alle zu übersehen. Man kann nur sagen, dass sowohl mechanisch, als auch thermisch und chemisch wirksame Schädlichkeiten diesen Effect werden haben können, dass namentlich letztere sehr häufig die Ursache der entzündlichen Gefässalteration sein werden.

Die Entzündung erregende Schädlichkeit kann dabei zunächst nur die Gefässe treffen. Es geschieht dies dann, wenn dieselbe den Gefässen durch das Blut zugeführt wird. Das angrenzende Gewebe leidet erst secundär.

In anderen Fällen trifft die Schädlichkeit gleichzeitig die Gefässe und das Gewebe; in einem dritten Falle findet zunächst nur eine Läsion der Gewebe statt, und die Alteration der Gefässwand tritt erst secundär als eine Folge der Veränderung des umliegenden Gewebes ein. Selbstverständlich ist nicht immer nur das eine oder das andere der Fall, sondern es combiniren sich im Gegentheil Gefäss- und Gewebsalteration in demselben Falle zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Weise.

Soll irgend ein Trauma eine Entzündung hervorrufen, so muss dasselbe auf der einen Seite eine gewisse In- und Extensität erreichen, auf der anderen Seite darf es aber auch nicht zu heftig wirken. So ruft z. B. eine ganz leichte Verletzung des Epithels der Hornhaut keine Entzündung hervor, sondern es wird der etwa entstandene Defect durch regenerative Wucherung ersetzt.

Auf der anderen Seite erzeugt ein intensiv wirkendes Aetzmittel, auf die Haut applicirt, an Stelle der stärksten Einwirkung keine Entzündung, sondern nur eine Gewebsnekrose und Stase. Die Entzündung wird in diesem Falle nur da hervorgerufen, wo das Aetzmittel nicht zur vollen Wirkung kam und daher die Gefässe nicht abtödtete, sondern nur alterirte, d. h. chemisch veränderte. Dieses Beispiel zeigt zugleich auch, dass es keine Schädlichkeiten gibt, die als specifische Entzündungserreger angesehen werden dürfen. Zwischen einer Schädlichkeit, die zu gering ist, um die Gefässwände zu alteriren, und einer solchen, die sie heftig alterirt oder gar tödtet, bestehen nur graduelle Unterschiede.

Die **Wiederherstellung der alterirten Gefässwände** erfolgt durch die Heilkraft des Blutes selbst. Führt das Blut den erkrankten Gefässen nach Aufhören des verderblichen Einflusses auf die Gefässwände die zur Wiedergewinnung ihrer normalen Beschaffenheit nöthigen Substanzen zu, so findet auch eine Restitutio ad integrum statt. Damit hört die entzündliche Circulationsstörung und die Exsudatbildung auf, und es gelangt der Process zur Heilung.

3. Die Vorgänge an den Geweben.

§ 78. Eine entzündliche Gefässalteration ist nur in besonderen Fällen denkbar ohne eine vorübergehende oder gleichzeitige oder nachfolgende **Gewebsläsion**. Eine von aussen wirkende Schädlichkeit wird, um eine Gefässalteration herbeiführen zu können, immer zunächst eine gewisse Zahl von Gewebszellen treffen. Nach dem, was in § 66 mitgetheilt ist, wird eine solche Schädlichkeit auf die Gewebszellen zunächst einen degenerirenden und desorganisirenden Einfluss ausüben. Ist der degenerirende Einfluss gering, so erholen sich die Zellen wieder, ist er stärker, so geht eine Zahl von Zellen zu Grunde.

Trifft der Entzündungserreger zunächst nur die Gefässe, wird er also den Gefässen durch den Blutstrom zugeführt, so sind zwei Möglichkeiten denkbar. Ist die Schädlichkeit eine intensiv wirkende, so wird sie nothwendiger Weise nicht nur die Gefässwände, sondern auch

das umgebende Gewebe alteriren oder sogar abtödten. Ist die Schädlichkeit eine minimale, beschränkt sich ihre Wirkung auf die Gefässwand, dann ist zunächst kein Grund zu einer Gewebsläsion gegeben. Eine solche stellt sich erst dann ein, wenn die Schädigung der Gefässwand und damit auch die entzündliche Circulationsstörung eine so bedeutende wird, dass dadurch die Ernährung des Gewebes leidet.

Die Experimentaluntersuchungen sowohl als die Untersuchungen von Leichenmaterial haben übereinstimmend ergeben, dass bei heftigen Entzündungen stets eine gewisse Zahl von Zellen zu Grunde geht, dass der sog. Entzündungsreiz direct keine Wucherung, sondern Zelldegeneration und Zelltod bewirkt. Je geringfügiger der Entzündungsreiz ist, desto geringfügiger auch die Gewebsläsion. Bei den leichtesten Formen der Entzündung beschränkt sich die degenerirende Wirkung der Schädlichkeit auf ein Minimum und ist öfters anatomisch nicht nachzuweisen.

Die **Form des Gewebstodes** oder **der Gewebsdegeneration** bei der Entzündung hängt theils von der Natur der Entzündungsursache und von dem Grad ihrer Einwirkung, theils von dem Verlaufe der eintretenden entzündlichen Circulationsstörungen, theils von der anatomischen Beschaffenheit der Gewebe ab. Es können im Verlaufe entzündlicher Processe alle Formen der Degenerationsprocesse vorkommen, welche in den § 30—53 aufgeführt sind. Eine allgemeine Regel über das Auftreten derselben lässt sich nicht aufstellen. Hervorgehoben zu werden verdient, dass es sehr häufig zu einem Zerfall und zu einer Auflösung und Verflüssigung sowohl der Zellen als der Grundsubstanz kommt. Dies geschieht z. B. in grösserer oder geringerer Ausdehnung bei allen Eiterungsprocessen. Ferner ist eine sehr häufige Erscheinung die Gerinnung sowohl des Exsudates als auch der afficirten und getödteten Gewebszellen. Als Folgezustand der Circulationsstörungen tritt sehr häufig Verfettung der Gewebe ein.

Nachdem Cohnheim die Emigration der farblosen Blutkörperchen entdeckt und damit eine vorher nicht gekannte Quelle der bei Entzündungsprocessen im Gewebe vorfindlichen Zellmassen, namentlich auch des Eiters nachgewiesen hatte, ist die Frage, ob wirklich alle diese Rundzellen aus dem Blute stammen, vielfach Gegenstand der Discussion gewesen. Ehe man die Emigration kannte, war man genöthigt, alle diese Zellen als Product einer Wucherung der durch den „Entzündungsreiz“ zur Proliferation „gereizten“ Zellen anzusehen. Mit der Kenntniss der Zellenemigration erhoben sich gegen diese Anschauung gegründete Bedenken; Cohnheim selbst (*Virch. Arch. 40. Bd.*) hatte schon, ehe er den Austritt von farblosen Blutzellen aus den Gefässen unter dem Mikroskope beobachtet hatte, gezeigt, dass die Annahme, dass alle Eiterkörperchen aus den fixen Zellen entstehen, unhaltbar sei, und dass auch die von v. Recklinghausen entdeckten Wanderzellen des Bindegewebes nicht die Quelle der massenhaften Eiterkörperchen bilden könnten. Zahlreiche seit jener Zeit angestellte Untersuchungen, die theils von Cohnheim (*Neue Untersuchungen über die Entzündung, Berlin 1873*, u. *Virch. Arch. 61. Bd.*), theils von anderen Autoren, namentlich von Key und Wallis (*Virch. Arch. 55. Bd.*) und Eberth (*Untersuchungen aus dem pathologischen Institute in Zürich, Heft 2 und 3*) ausgeführt worden sind, haben ergeben, dass die Quelle der Eiterkörperchen lediglich das Blut ist, dass eine Production von Zellen mit dem Charakter der lymphatischen Elemente

oder der Eiterkörperchen aus den fixen Gewebszellen nicht stattfindet. Wie bereits im Haupttext angegeben, gehen die fixen Zellen bei heftigeren Entzündungen in einer gewissen Ausdehnung zu Grunde oder zeigen wenigstens Degenerationszustände und mischen sich in diesem Zustande den Exsudatmassen bei.

An Opposition gegen diese Anschauung hat es nicht gefehlt. Unter den Opponenten sind namentlich Böttcher (*Virch. Arch. 58. u. 62. Bd.*) sowie Stricker (*Studien aus dem Institute für experimentelle Pathologie in Wien, 1870, verschiedene Aufsätze in den Wiener med. Jahrbüchern aus den J. 1871—1883* u. *Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Wien 1877 bis 1883*) und seine Schüler zu nennen. Alle die von denselben vorgebrachten Einwände sind indessen durch sorgfältige Experimente der oben genannten Autoren widerlegt worden, so dass es als feststehend angesehen werden kann, dass Zellen von der Beschaffenheit der Eiterkörperchen bei der Entzündung nicht von den fixen Gewebszellen gebildet werden. Die Experimentaluntersuchungen über die Herkunft der Eiterkörperchen wurden meist an der Hornhaut angestellt, deren Gefässlosigkeit ein günstiges Experimentirfeld bietet, um die Leistung der Blutgefässe sowohl als der Gewebszellen beurtheilen zu können.

Unter den aus dem Gefässsystem auswandernden Zellen kann man zwei Formen unterscheiden, nämlich ein- und mehrkernige, und die Bezeichnung Eiterkörperchen, für welche die eben gemachten Bemerkungen gelten, bezieht sich auf die mehrkernigen Formen. Bei frischen acuten Entzündungen bilden dieselben die Hauptmasse der ausgewanderten Zellen und besitzen zwei bis drei und mehr Kerne, oder auch eigenartig umgeformte Kerne, so dass sie z. B. bisquitartig oder auch sichelartig gestaltet, oder einseitig eingeschnürt, oder in mehrere Kugeln, oder längliche Körper segmentirt sind, welche nur durch schmale Brücken untereinander verbunden und zu einem Halbkreise oder auch zu einem vollständigen Kreis gruppirt sind. Zuweilen kommen auch verzweigte Figuren mit Sprossen vor, deren Enden kugelig angeschwollen sind. Manche Autoren haben in diesen Formveränderungen Zeichen einer wahren Kerntheilung sehen wollen, doch ist bis jetzt nicht nachgewiesen, dass diesen Veränderungen Zelltheilung nachfolgt. Es ist danach viel wahrscheinlicher, dass es sich hier lediglich um Zerfallsprocesse handelt.

Die einkernigen Zellen sind bei frischer acuter Entzündung spärlich, in späteren Stadien der Entzündung und bei chronischen nichteiterigen Entzündungen weit reichlicher im Gewebe vorhanden, und ihr Kern ist grösser als die kleinen Kerne der Eiterkörperchen. Sie stammen sicherlich grösstentheils aus dem Blute, doch produciren die wuchernden Gewebszellen ähnliche junge Zellen, die auch wanderungsfähig sind.

Wanderzellen treten schon unter normalen ;Verhältnissen aus der Blutbahn aus und wandern von da durch die Gewebe (v. Recklinghausen, *Das Lymphgefässsystem, Stricker's Handb. d. Gewebelehre*), wonach sie zum Theil wieder in die Lymphgefässe (Hering, *Wiener acad. Sitzber. LVI 1868;* Heller, *Ueber die feineren Vorgänge bei der Entzündung, Erlangen 1869;* Thoma, *Die Ueberwanderung der farblosen Blutkörperchen von dem Blut- in das Lymphgefässsystem, Heidelberg 1873*) oder auch wieder in Blutgefässe (Senftleben, *Virch. Arch. 77. Bd.;* Bubnoff, *ib. 44. Bd.;* Schulin, *Arch. f. mikrosk. Anat. XIX;* Ranvier, *Traité techn. d'histol., 1875*) eintreten. Andere, und zwar solche, welche aus dem Blute oder direct aus

lymphadenoiden Gewebsherden in dieses oder jenes Gewebe gelangt sind, wandern nach den freien Flächen des Körpers. Sowohl in der äusseren Haut als in den Schleimhäuten schieben sie sich zwischen die Epithelzellen, in den Schleimhäuten am reichlichsten da, wo lymphadenoide Herde im Gewebe liegen (Stöhr, *Virch. Arch. 97. Bd.*). Nach Kunkel und Siebel (*Virch. Arch. 104. Bd.*) wandern sie auch in die Alveolen der Lunge aus. Die Bedeutung dieser Zellen ist noch nicht klar. An der Oberfläche der Schleimhäute bilden sie die als Schleim- oder Speichelkörperchen bekannten Zellen. Nach Zawarykin (*Arch. f. d. ges. Physiol. XXXI 1883*) sollen die im Darm zwischen den Epithelzellen liegenden Leukocyten Fett aus dem Darmrohr aufnehmen und danach in das Lymph- und Blutgefässsystem zurückwandern, doch bedarf diese Angabe noch sehr des Beweises.

Liegen corpusculäre Fremdkörper im Gewebe, so werden sie von den Wanderzellen aufgenommen und, wenn möglich, weggeschafft. Findet irgendwo stärkerer Gewebsschwund statt, so erscheinen sie auch da in grosser Zahl und sind zweifellos bei der Wegschaffung überschüssigen oder unbrauchbar gewordenen Materials thätig. Manches spricht auch dafür, dass sie das aufgenommene Material weitertragen und an anderen Stellen, wo es gebraucht werden kann, wieder abgeben. Durch Fortschaffung der Gewebsverunreinigungen an die Oberfläche der Schleimhäute oder der Lunge können sie eine Gewebsreinigung herbeiführen.

4. Verschiedenheit der Entzündungsformen nach Sitz und Beschaffenheit der localen Gewebsveränderung.

§ 79. Die Entzündung ist ein Process, der sich an jedem gefässhaltigen oder mit Gefässen in Beziehung stehenden Gewebe abspielen, somit an allen Geweben des menschlichen Körpers mit Ausnahme weniger epidermoidaler Gebilde auftreten kann. Damit ist auch gegeben, dass der Sitz ein sehr verschiedener, theils innerhalb des Gewebsparenchyms, theils an der Oberfläche der Organe gelegener sein kann. Man hat denn auch in Rücksicht auf die Lageverschiedenheit der Entzündungsherde **superficielle** und **parenchymatöse Entzündungen** unterschieden und versteht unter ersteren solche, welche an der äusseren Oberfläche oder an Schleimhäuten (Fig. 95) oder an der Oberfläche grösserer seröser Höhlen verlaufen, während die parenchymatösen (Fig. 96) ihren Sitz im Innern der Organe, der Drüsen, Muskeln, des Gehirns etc. haben. Im ersteren Falle wird das entzündliche Exsudat (Fig. 95 f, f_1) an die Oberfläche gesetzt, es bildet sich ein **Exsudat** im engeren Sinne, in letzterem Falle durchtränkt dasselbe das Gewebe und wird als **Infiltrat** (Fig. 96 *b*) bezeichnet. Ein principieller Unterschied existirt zwischen beiden nicht, indem das entzündete Gewebe auch bei superficiellen Entzündungen infiltrirt (Fig. 95 *p*) zu sein pflegt. Es können hier nur die auswandernden Zellen mit der ausgeschwitzten Flüssigkeit an die Oberfläche treten (Fig. 95 *o*), während dies bei tiefsitzenden Entzündungen nicht möglich ist.

Bei den parenchymatösen Entzündungen hat man noch weitere Unterscheidungen gemacht. Da drüsige Organe, Muskeln und Nerven neben specifischen Gewebsbestandtheilen ein stützendes Bindegewebe besitzen, so hat man die Entzündung dieses letzteren den entzündlichen Veränderungen der specifischen Parenchyme gegenübergestellt und neben parenchymatösen Entzündungen im engeren Sinne von **inter-**

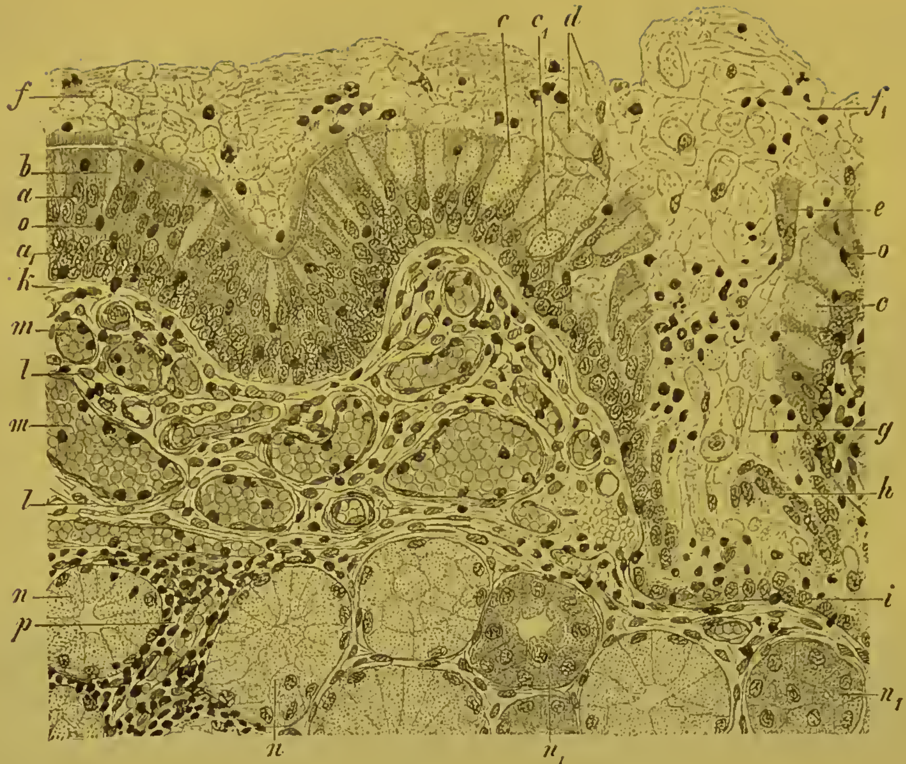


Fig. 95. Superficielle katarrhalische Entzündung eines Bronchus. *a* Flimmerzellen. a_1 Tiefe Zellschichten. *b* Becherzellen. *c* Hochgradig verschleimte Zellen. c_1 Verschleimte Zelle mit verschleimtem Kern. *d* Abgestossene verschleimte Zellen. *e* Abgestossene Flimmerzellen. *f* Aus Schleimtropfen, f_1 aus fädigem Schleim und Eiterkörperchen bestehende Auflagerung. *g* Mit Schleim und Zellen gefüllter Ausführungsgang einer Schleimdrüse. *h* Abgestossenes Epithel des Ausführungsganges. *i* Stehengebliebenes Epithel des Ausführungsganges. *k* Gequollene hyaline Basalmembran. *l* Bindegewebe der Mucosa, zum Theil zellig infiltrirt. *m* Weite Blutgefässe. *n* Mit Schleim gefüllte Schleimdrüsen. n_1 Schleimdrüsenbeeren ohne Schleim. *o* Wanderzellen im Epithel. *p* Zellige Infiltration des Bindegewebes der Schleimdrüsen. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Anilinbraun gef. und in Kanadabalsam eingel. Präp. Vergr. 120.

stitiellen Entzündungen gesprochen. Ein principieller Unterschied zwischen beiden existirt ebenfalls nicht. Die Unterscheidung hat zur Zeit nur insofern noch Bedeutung, als sie eine kurze Bezeichnung für die Charakterisirung des Sitzes der Entzündung in denjenigen Organen, welche ein deutlich abgegrenztes Stützgewebe besitzen, an die Hand gibt. So sprechen wir z. B. von einer interstitiellen Entzündung der Leber (Fig. 96), wenn die Haupt-

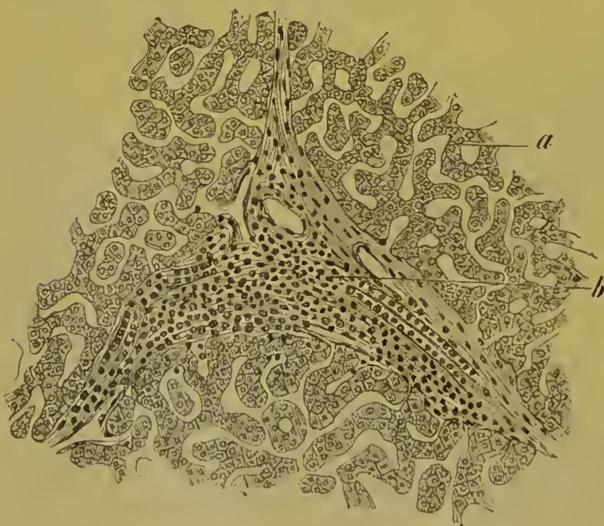


Fig. 96. Hepatitis interstitialis recens. *a* Normales Lebergewebe. *b* Kleinzellig infiltrirtes periportales Bindegewebe. Hämatoxylinpräp. Vergr. 80.

veränderungen ihren Sitz im periportalen Bindegewebe haben, während die Leberzellen verhältnissmässig wenig afficirt sind. Sind hauptsächlich die Leberacini erkrankt, so bezeichnet man die Entzündung als eine parenchymatöse. Fälschlicher Weise werden oft auch einfache Degenerationszustände der Leberzellen zu den parenchymatösen Entzündungen gerechnet.

Wenn man von einem Organ sagen will, dass sein Parenchym sich im Zustande der Entzündung befindet, so pflegt man der lateinischen oder griechischen Bezeichnung des betreffenden Organes die Endsilbe „-itis“ anzuhängen. So spricht man z. B. von einer Hepatitis, Nephritis, Encephalitis und Oophoritis bei einer Entzündung der Leber, der Nieren, des Gehirnes und des Eierstockes. In anderen Fällen besitzen wir dafür eigene Namen, so spricht man z. B. von einer Pneumonie bei einer Entzündung der Lunge. Sehr oft pflegt der Histologe den Zustand der Entzündung eines Organs dadurch zu bezeichnen, dass er von einem kleinzelligen Infiltrat, zuweilen auch von einer kleinzelligen Wucherung spricht, indem ihm diese Zellanhäufung die stattgehabte Entzündung am ehesten zu erkennen gibt.

§ 80. Was die Entzündung histologisch charakterisirt, ist die **Beschaffenheit des Exsudates** einerseits, die Veränderungen des Gewebes andererseits. Beides hat man dazu benutzt, um verschiedene Formen der Entzündung zu unterscheiden. Dabei ist bald das erstere, bald das letztere Moment für die Wahl der Bezeichnung maassgebend gewesen.

In Rücksicht auf die Verschiedenheit des Exsudates hat man folgende Formen unterschieden:

1. Das **seröse** und **serös-fibrinöse Exsudat**. Ist die Alteration der Gefässe keine sehr hochgradige, so kann das Exsudat, welches aus den Gefässen tritt, verhältnissmässig arm an Zellen sein und eine Beschaffenheit besitzen, die an die Stauungstranssudate erinnert. Immerhin zeichnet es sich vor letzteren durch einen grösseren Gehalt an farblosen Blutkörperchen und an Eiweiss, sowie durch grössere Gerinnbarkeit aus. Die Folge davon ist, dass es da, wo es sich in grösseren Mengen ansammelt, mehr oder weniger getrübt erscheint und Flocken oder Fäden von geronnenem Fibrin enthält.

Ansammlungen dieser Flüssigkeit in serösen Körperhöhlen bezeichnet man als serös-fibrinöse Exsudate im engeren Sinne. Hat die Exsudation in ein Gewebsparenchym stattgefunden, so dass dasselbe mit Flüssigkeit durchtränkt ist, so bezeichnet man den Zustand als **entzündliches Oedem**. Wird die Flüssigkeit von einer Schleimhaut oder der äusseren Haut secernirt, so spricht man von einem **serösen Katarrh**.

2. Das **fibrinöse** oder **krupöse Exsudat**. Enthält das Exsudat reichlich fibrinogene und fibrinoplastische Substanz, so treten ausgedehnte Gerinnungen in demselben ein. Wie früher erörtert wurde, befindet sich die fibrinogene Substanz in der exsudirten Flüssigkeit, während die in der Flüssigkeit sich auflösenden farblosen Blutkörperchen die fibrinoplastische Substanz liefern. Ein gewisser Reichthum des Exsudates an Rundzellen begünstigt also die Gerinnung. Die Bezeichnung fibrinöses Exsudat wird auch hier besonders auf die Ausschwitzungen in den verschiedenen Körperhöhlen (Fig. 99) angewendet, wo die geronnenen Massen meist ziemlich zähe, weissgelbliche, haftende

Ueberzüge der betreffenden Organe bilden. Den geronnenen Exsudaten in der Lunge (Fig. 98) sowie an der Oberfläche von Schleimhäuten (Fig. 97) wird die Bezeichnung **fibrinös** und **krupös** beigelegt.



Fig 97. Krupöse Membran aus der Trachea. *a* Durchschnitt durch die Membran. *b* Oberste Lage der Schleimhaut, mit Eiterkörperchen (*d*) durchsetzt. *c* Fibrin-Fäden und -Körner. *d* Eiterkörperchen. Vergrösserung 250.

Die krupösen Schleimhautbeläge bilden gelblichweisse Auflagerungen und bestehen entweder aus körnigen Fibrinbalken (Fig. 97 *c*) und Fibrinfäden, in welche Eiterkörperchen in verschiedener Art eingesprengt sind, oder aus glänzenden Schollen (vergl. Fig. 103 *b*) und Eiterkörperchen.

An der Oberfläche von serösen Häuten liegende Fibrinauflagerungen bilden entweder nur kleine der Oberfläche adhärente Körner und Flöckchen oder aber zusammenhängende, ziemlich zähe und elastische gelblichweisse Membranen, welche meist aus körnigem Fibrin (Fig. 99 *b*) und Schollen bestehen. Frische krupöse Exsudate in den Lungenalveolen bestehen meist aus einem Filzwerk zarter Fasern (Fig. 98), in welches Epithelzellen sowie farblose und rothe Blutkörperchen eingeschlossen sind.

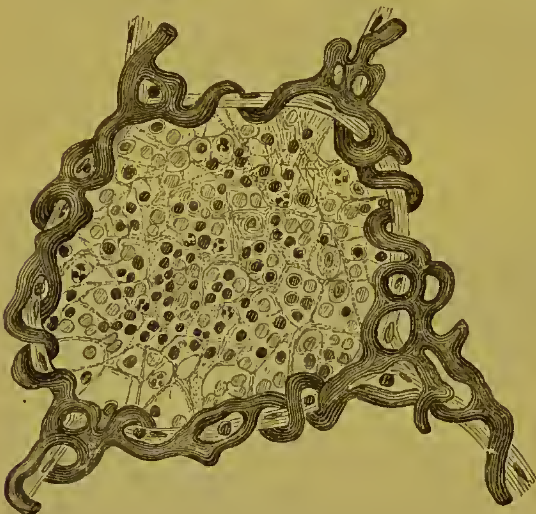


Fig. 98. Hepatisatio pulmonis kruposa. Alveole mit einem aus Flüssigkeit, rothen und farblosen Blutkörperchen und Epithelzellen bestehenden Exudate gefüllt. Mit Hämatoxylin gefärbtes Injectionspräparat. Vergr. 80.

3. Das **zellige Infiltrat**. Ist das Parenchym eines Organes da oder dort wesentlich nur von emigrirten Rundzellen infiltrirt, und ist diese Infiltration nicht sehr bedeutend und auch nicht mit einer Einschmelzung des Gewebes verbunden, so bezeichnet man dies als zelliges Infiltrat (Fig. 96 *b*). Leichte acute, sowie chronische Entzündungen sind überaus häufig dadurch charakterisirt.

4. Das **eitrige** und das **eitrig-fibrinöse Exsudat**. Ist der Austritt der farblosen Blutelemente ein sehr massenhafter, und tritt gleichzeitig keine Gerinnung ein, so erhält das Exsudat eine weissliche, milchige oder rahmige Beschaffenheit und besteht lediglich aus Flüssigkeit und kleinen ein- bis dreikernigen Rundzellen. Es wird als **eitriges Exsudat** oder kurzweg als **Eiter** (Pus) bezeichnet und bildet sich am häufigsten als Folge bakteritischer Infection. Wie es scheint, wirken die Bakterien gerinnungshemmend. Enthält die eitrige Flüssigkeit noch weissliche, von Eiterkörperchen durchsetzte Fibrinflocken, ein Vorkommniss,

das am häufigsten bei Entzündung der serösen Häute beobachtet wird, so bezeichnet man sie als ein eitrig-fibrinöses Exsudat.



Fig. 99. Pericarditis adhaesiva. Durchschnitt durch das Epicard *a* und die Fibrinmembran *b*. *c* Erweiterte, stark gefüllte Blutgefässe. *d* Rundzellen, welche das Gewebe infiltriren. *e* Lymphgefäss mit Zellen und Gerinnseln gefüllt. *f* Bildungszellen innerhalb der Auflagerung. In MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes Präparat. Vergr. 150.

Breitet sich ein eitriges oder eitrig-fibrinöses Exsudat innerhalb eines Gewebes aus, so nennt man den Process eine **Phlegmone**. Führt

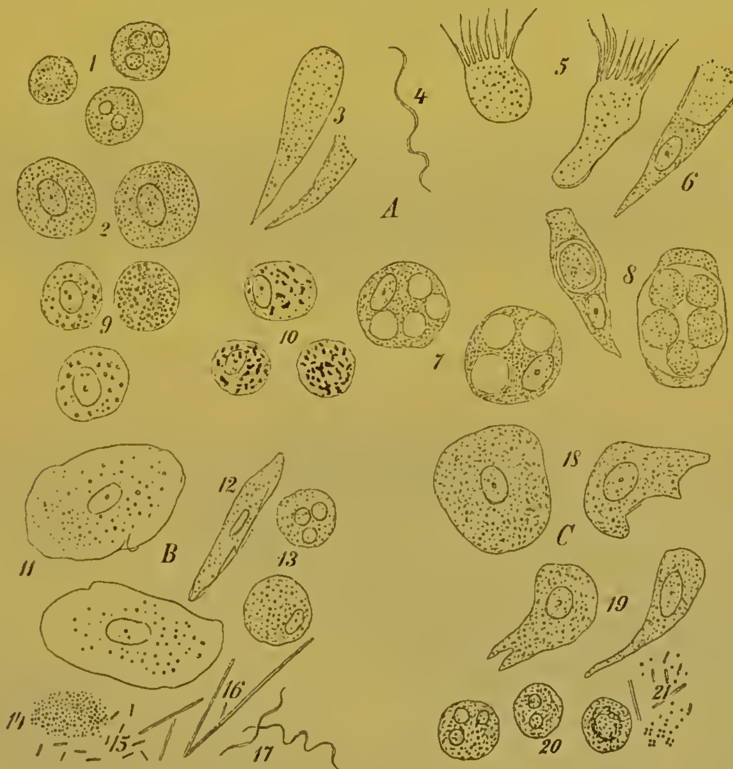


Fig. 100. Katarrhalisches Secret verschiedener Schleimhäute. *A* Secret von Schleimhäuten mit Cylinderepithel, *B* aus der Mundhöhle, *C* aus der Harnblase. 1 Rundzellen (Eiterkörperchen). 2 Grosse Rundzellen mit hellen Kernen aus der Nase. 3 Verschleimte Cylinderzellen aus der Nase. 4 Spirille aus der Nase. 5 Verschleimte Zellen mit Cilien aus der Nase. 6 Becherzelle aus der Trachea. 7 Rundzellen mit Schleimkugeln aus der Nase. 8 Eiterkörperchenhaltige Epithelzellen aus der Nase. 9 Verfettete Zellen bei chronischem Kehlkopf- und Rachenkatarrh. 10 Kohlenpigmenthaltige Zellen aus dem Sputum. 11 und 12 Plattenepithelien aus der Mundhöhle. 13 Schleimkörperchen. 14 Mikrokokken. 15 Bacterium. 16 Leptothrix buccalis. 17 Spirochaete denticola. 18 Oberflächliche, 19 mittlere Schicht des Blasenepithels. 20 Eiterkörperchen. 21 Spaltpilze. Vergr. 400.

ein eitriges Infiltrat zur Verflüssigung und Auflösung des Gewebes, so dass im Gewebe eine mit Eiter gefüllte Höhle entsteht, so bezeichnet man dies als einen **Abscess** (Abscessus), bildet sich ein Eiter secernirender Oberflächendefect, als ein **Geschwür** (Ulcus). Eine eitrige Secretion einer Schleimhaut (Fig. 100 1, 2, 20) oder der äusseren Haut oder einer Synovialmembran bezeichnet man als **eitrigen Katarrh** (Katarrhus purulentus). Eine Gewebsinfiltration, die halb den eitrigen, halb den serösen Charakter trägt, nennt man ein **purulentes Oedem**.

5. Das **hämorrhagische Exsudat**. Ist serösen oder fibrinösen oder eitrigen Exsudationen Blut beigemischt, so dass dieselben eine rothe Farbe erhalten, so bezeichnet man sie als hämorrhagische.

6. Gehen bei Anwesenheit von Fäulnissbakterien die **Exsudatmassen** eine faulige Zersetzung ein, so dass sie missfarbig grau oder graugrün oder schmutziggelb und braun werden, so bezeichnet man sie als **jauchig** oder als **putrid**.

§ 81. Wie nach der Beschaffenheit des Exsudates, so lassen sich auch nach dem **Verhalten des Gewebes** verschiedene Entzündungsformen unterscheiden:

1. Der **desquamative Katarrh**. Zeichnet sich die Entzündung einer Schleimhaut oder der äusseren Haut oder einer serösen Haut dadurch aus, dass das Epithel in vermehrtem Maasse abgestossen wird, so dass das Secret reichlich Epithelzellen (Fig. 100 *B*, *C*) enthält, so bezeichnet man die Affection als einen desquamativen oder **epithelialen Katarrh**. Eine Unterart desselben ist der **schleimige Katarrh** (Fig. 95), bei welchem die Deckepithelien (Fig. 95 *b*, *c*, c_1) oder die Schleimdrüsenepithelien (Fig. 95 *n*) reichlich Schleim produciren, so dass im Secret der Schleimhaut reichlich gequollener Schleim (Fig. 95 *f*, f_1, *g*) sowie verschleimte Zellen (Fig. 95 *d*, *g* u. Fig. 100 5, 6, 7) erscheinen.



Fig. 101. Vereiterung und nekrotischer Zerfall der Schleimhaut des Dickdarmes bei Dysenterie. Durchschnitt durch die Mucosa (*a*) und Submucosa (*b*) des Dickdarms. *c* Muscularis. *d* Interglanduläre, d_1 subglanduläre Infiltration der Mucosa. *e* Infiltrationsherde in der Submucosa. *f* Infiltrirte obere Drüsenschicht, im Abstossen begriffen. *g* Geschwür, dessen Grund zellig infiltrirt ist. Hämatoxylinpräparat. Vergr. 25.

2. Die **degenerative Entzündung**. Führt ein Entzündungsprocess zu ausgedehnter Degeneration der fixen Gewebsbestandtheile, so nennt man ihn passend einen degenerativen. Es kommt derselbe vornehmlich in Organen mit leicht lädirbaren Gewebsbestandtheilen wie z. B. in Drüsen und im Nervensystem vor, und die sie begleitenden Degenerationsprocesse sind am häufigsten trübe Schwellung, Verfettung und hydropische Degeneration.

3. Die **Vereiterung**. Findet bei einer eitrigen Infiltration eines Parenchymes (§ 80) eine Einschmelzung des Gewebes mit Abscess- oder Geschwürsbildung (Fig. 101 *g*) statt, so bezeichnet man den Auflösungsprocess als Vereiterung.

4. Die **nekrotisirende Entzündung**. Erfolgt das Absterben der Gewebe bei der Entzündung in einer solchen Ausdehnung, dass dasselbe dem blossen Auge erkennbar ist, so sprechen wir von einer nekrotisirenden Entzündung (Fig. 102). Die Form der Nekrose kann dabei eine verschiedene sein, es kommen einfache Nekrose, Gangrän, Verkäsung, Coagulation und Colliquation vor.

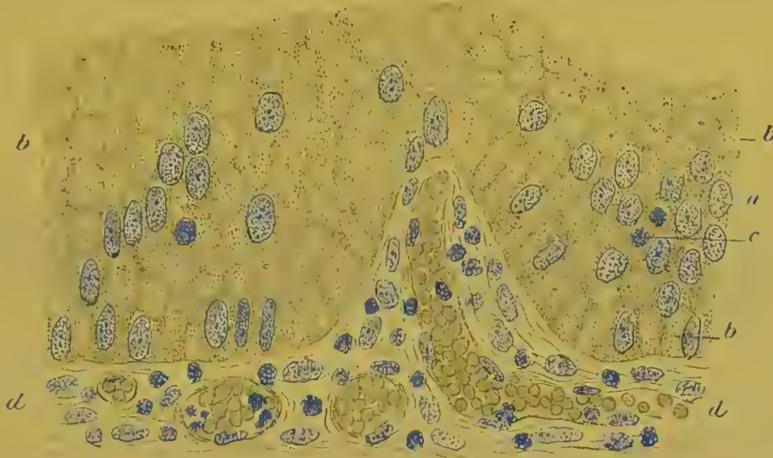


Fig. 102. *Diphtheritis superficialis epiglottidis.* *a* Lebendes Epithel mit gut gefärbten Kernen. *b* Nekrotisches Epithel mit ungefärbten Kernen. *c* Im Epithel liegende Leukocyten. *d* Hyperämisches, entzündlich infiltrirtes Bindegewebe. In MÜLLER-scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.

Eine der am häufigsten vorkommenden ist die als **Diphtheritis** bezeichnete Form, bei welcher das entzündlich infiltrirte Gewebe in grösseren Massen abstirbt. Meist handelt es sich um eine *Coagulationsnekrose*, bei welcher das Gewebe kernlos wird (Fig. 102 *b* u. Fig. 103 *b*) und bald aus körnigen Massen, bald mehr aus glänzenden hyalinen Schollen zusammengesetzt erscheint, die gar keine oder nur wenige Kerne enthalten.

Die Bezeichnung Diphtheritis wird mit Vorliebe für die *nekrotisirenden Schleimhautentzündungen* benutzt, bei denen die Nekrose bald nur das Epithel (Fig. 102 *b*) betrifft, bald auch die tieferen Schichten (Fig. 103 *b*) ergreift, so dass man eine *Diphtheritis superficialis* und eine *Diphtheritis profunda* unterscheiden kann. Vor Eintritt der Nekrose ist das Gewebe bald nur wenig verändert (Fig. 102) bald dicht infiltrirt (Fig. 103), sodass alsdann das

vom Infiltrat durchsetzte Gewebe nekrotisch wird. Das Infiltrat ist dabei bald rein zellig, bald zellig-fibrinös, bald zellig-hämorrhagisch. Die abgestorbenen, verschorften Schleimhautpartieen bilden meist weisse oder grauweisse, durch Beimischung von Blut, oder durch Verunreinigungen grün bis schwarz, oder schmutzig roth, oder grünlich gefärbte, kleienartige oder grössere plaqueförmige Auflagerungen, welche in der ersten Zeit ihres Bestandes der Unterfläche fest anhaften und nur mit Hinterlassung eines Substanzverlustes wegzunehmen sind. Sie sind stets ein Zeichen einer sehr schweren Entzündung, bei welcher die Circulation im erkrankten Gewebe schwer geschädigt, zum Theil auch ganz aufgehoben ist. Das nekrotische Gewebe wird nach einiger Zeit abgestossen, am raschesten das nekrotische Epithel, langsamer das nekrotische Bindegewebe, worauf die der Oberfläche des Defectes meist mit krupösen Exsudaten (Fig. 104 *c*) bedeckt, welche bald aus fädigen, bald aus scholligen und körnigen Massen sich zusammensetzen und nicht selten ein

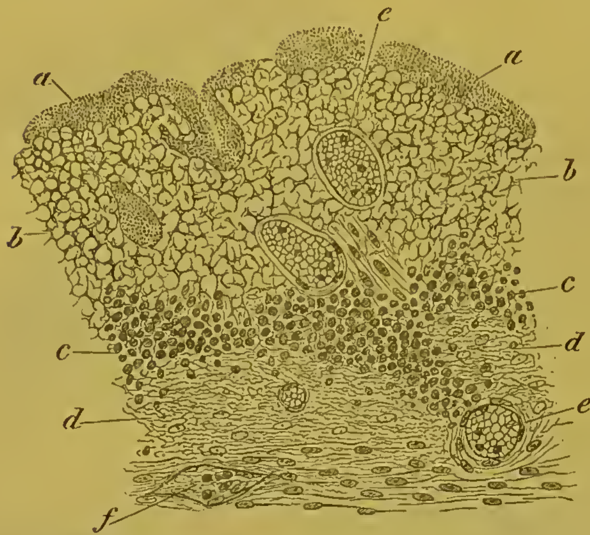


Fig. 103. Durchschnitt durch die Uvula bei Diphtheritis faucium nach Verlust des Epithels. *a* Mikrokokken. *b* Schollig degenerirtes infiltrirtes Schleimhautgewebe. *c* Kleinzellige Infiltration. *d* Fibrinöses Exsudat. *e* Blutgefässe. *f* Lymphgefässe mit Zellen und Faserstoff. Anilinbraunpräparat. Vergr. 100.

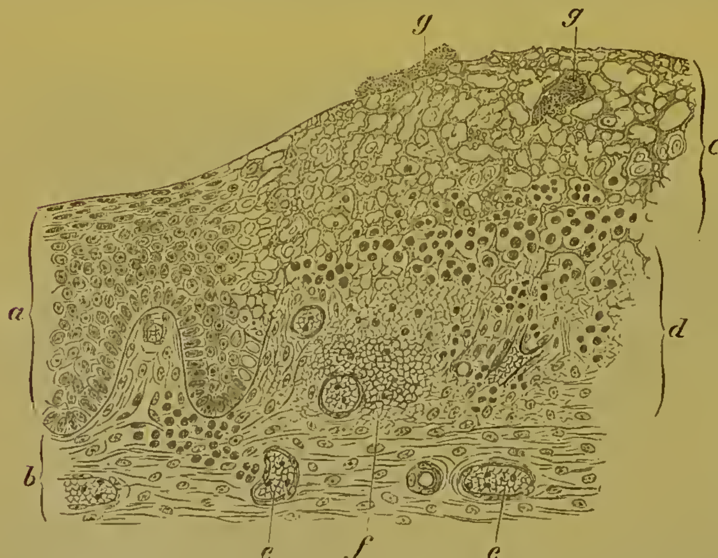


Fig. 104. Durchschnitt durch die Uvula bei Diphtheritis faucium mit krupösen Auflagerungen. *a* Normales Epithel. *b* Schleimhautbindegewebe. *c* Netzförmig angeordnetes Fibrin. *d* Mit geronnenem Fibrin und Rundzellen infiltrirtes Schleimhautbindegewebe. *e* Blutgefässe. *f* Hämorrhagie. *g* Mikrokokkenballen. Mit Anilinbraun gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 75.

eigenartiges, netzförmig angeordnetes Balkenwerk (*c*) bilden. Die Ursachen diphtheritischer Entzündungen sind meistens entweder Aetzung durch Chemikalien, oder bakteritische Infectionen.

Entzündung mit Verflüssigung des Gewebes kommt namentlich bei eitrigen Entzündungen vor. Es ist auch die Vereiterung immer mit Gewebsnekrose verbunden, nur führt sie nicht immer zur Bildung grösserer, für das blosse Auge erkennbarer nekrotischer Herde. Im Uebrigen ist daran zu erinnern, dass überaus häufig auf irgend eine Weise entstandene Gewebsnekrose Entzündung in der Nachbarschaft verursacht und dass danach das abgestorbene Gewebe sich häufig in der aus den Gefässen austretenden Flüssigkeit auflöst (vergl. § 86). Nekrotische Gewebsschorfe, wie sie bei diphtheritischen Entzündungen vorkommen, werden durch Gewebsverflüssigung in dem zellig infiltrirten Bezirk von dem noch lebenden Gewebe gelöst.

Gangränöse Entzündungen werden durch bakteritische Infectionen verursacht und sind mit einem brandig-jauchigen Zerfall des Gewebes verbunden (vergl. § 37).

Verkäsende Entzündungen kommen namentlich bei Tuberculose und Syphilis vor und sind dadurch ausgezeichnet, dass der Entzündungsherd eine undurchsichtige, gelblichweisse Farbe erhält und dabei zu einer kernlosen, theils körnigen, theils hyalinen oder scholligen Masse sich umgestaltet (vergl. § 34).

II. Spätere Stadien der Entzündung. Restitutio ad integrum. Regeneration. Granulations- und Narbenbildung.

1. Restitutio ad integrum. Vollkommene Resorption der Exsudate und Regeneration.

§ 82. Der **Rückgang der Entzündungserscheinungen** beginnt von dem Momente ab, wo der circulirende Blutstrom die alterirten Gefässwände wiederherstellt.

War die Entzündung nur leicht, hatte sie wesentlich in einer geringfügigen Alteration der Gefässwände bestanden, und war das Exsudat nicht in erheblicher Menge vorhanden, so kann in sehr kurzer Zeit der Zustand des betreffenden Gewebes zur Norm zurückkehren. Sobald die Blutgefässe wieder normal functioniren, hört die Exsudatbildung auf und das vorhandene **Exsudat** wird theils durch die Lymphgefässe, theils durch die Blutgefässe **resorbirt**. Am leichtesten werden seröse Exsudate von dem Lymph- und Blutstrom aufgenommen, doch bieten auch zellige Elemente in mässiger Zahl der Resorption kein erhebliches Hinderniss. Waren durch den Entzündungsreiz Zellen nur lädirt, so erholen sich auch diese wieder, indem die normal gewordene Circulation auch wieder für normale Ernährung sorgt. Nach kurzer Zeit erinnert nichts mehr an den stattgehabten Entzündungsprocess; das Gewebe ist wieder durchaus normal geworden.

War die Entzündung etwas intensiver, war die Exsudatmasse bedeutender und hatte zugleich eine Zerstörung einzelner Gewebsbestandtheile in geringem Umfange stattgefunden, so geht der Process der Restitution in folgender Weise vor sich. Nach Wiederherstellung der normalen Circulation erfolgt zunächst eine **Resorption der Exsudate**. Flüssigkeit und Zellen werden von den Lymphgefässen, zum Theil auch von den Blutgefässen wieder aufgenommen und die geronnenen Exsudate, nachdem sie durch Zerfall und Verflüssigung resorptionsfähig geworden, wieder weggeschafft. Wie die festen Exsudate, so zerfallen

endlich auch die **abgestorbenen Gewebstheile** und werden, falls sie nicht an der Oberfläche liegen und nach aussen befördert werden, **durch Resorption entfernt** (vergl. § 86). Ist der hierdurch entstandene Defect nicht gross und ist das Gewebe noch lebenskräftig, so tritt eine **Restitution** durch **regenerative Wucherung der Gewebszellen** ein. Epithel erzeugt Epithel, die Muskelkörperchen bilden wieder contractile Substanz, und das Periost erzeugt wieder Knochen etc. (vergl. § 69—§ 72). Nach einer gewissen Zeit ist der Defect durch ein Gewebe, das dem früher vorhandenen gleich ist, ersetzt, ja es kommt mitunter vor, dass das durch regenerative Wucherung gebildete Gewebe an Masse das früher vorhandene übertrifft, dass an die Entzündung eine **Hypertrophie** sich anschliesst.

Wie gross der Defect sein darf, der durch Regeneration wieder gedeckt wird, und welchen Grad der Vollkommenheit das Ersatzgewebe bietet, hängt wesentlich von der bei den verschiedenen Geweben recht differenten Regenerationskraft ab. Während z. B. Deckepithel grosse Defecte zu überdecken und bei katarrhalischer Desquamation sich immer wieder zu ersetzen vermag, während ferner gebrochene Knochen durch reichlich neugebildetes Knochengewebe wieder vereinigt werden, scheint das Hirngewebe nicht eine einzige Ganglienzelle neu bilden zu können.

2. Die entzündliche Gewebebildung. Heilung von äusseren Wunden. Granulations- und Narbenbildung und entzündliche Bindegewebshyperplasie.

§ 83. Bei den in § 82 erwähnten regenerativen Gewebswucherungen ist die Entzündung ein vorübergehender Process, der die Gewebsläsion und die regenerativen Vorgänge mehr als etwas Nebensächliches begleitet und gegenüber den letzteren in den Hintergrund tritt. Es gibt indessen auch eine Reihe von pathologischen Vorgängen, bei welchem die durch Emigration von farblosen Blutkörperchen charakterisirten Entzündungsvorgänge längere Zeit anhalten und die reparatorischen Gewebswucherungen andauernd begleiten, so dass man den Process zum Unterschied von den früher erwähnten passend als **entzündliche Gewebebildung** bezeichnet.

Die Ursache, weshalb in manchen Fällen die Entzündungserscheinungen längere Zeit anhalten, ist in den meisten Fällen entweder in der Anwesenheit von parasitären Organismen (s. den neunten bis elften Abschnitt), die sich im Gewebe stets von neuem vermehren, oder aber in der Anwesenheit nekrotischer Gewebe und noch nicht zur Resorption gelangter Exsudatmassen gelegen. Bei offenen Wunden kann auch der Contact mit den an der Luft vertrocknenden Exsudatmassen, sowie mit dem Verbandmaterial oder mit Verunreinigungen irgend welcher Art stets von neuem Gefässalterationen und damit auch mehr oder minder reichliche Exsudationen sowie anhaltende Auswanderung farbloser Blutkörperchen verursachen.

Hält sich eine aus den angegebenen Gründen fortdauernde Entzündung in mässigen Grenzen und nimmt sie nicht einen eiterigen oder jauchigen Charakter an, so wird der Process der Regeneration durch die entzündliche Exsudation und die dabei vorauszusetzende Circulationsstörung nicht behindert, es laufen vielmehr beide Processe neben ein-

ander her und combiniren sich in verschiedener Weise, und ihre Combination ist es eben, was jenen Vorgang ausmacht, den man als entzündliche Gewebebildung bezeichnen kann.

Nach Untersuchungen von COEN können bei künstlich durch Jodbepinselung gesetzten Hautentzündungen schon 8 Stunden nach Application des in Alkohol gelösten Jodes im Grenzbezirk des lädirten Gewebes Wucherungen der Gefässe anheben und diese Wucherung erreicht in den nächsten Tagen eine ganz bedeutende Ausdehnung. Da dieselben nicht nur an Orten, die ausserhalb des Gebietes der entzündlich alterirten Gefässwände liegen, sondern auch an Gefässen, an denen Emigrationsvorgänge sich abspielen (Fig. 105), auftreten, so sind also Gewebswucherung und entzündliche Exsudation nicht nur zeitlich, sondern zum



Fig. 105. Querdurchschnittenes Blutgefäss aus den tiefen Hautschichten 40 Stunden nach Bepinselung der Haut eines Kaninchens mit Jodtinktur, *a* Endothelzellen mit Mitosen. *bb* Leukocyten. In FLEMMING-schem Säuregemisch fixirtes, mit Safranin und Pikrinsäure gefärbtes Präparat. Vergr. 350.

Theil auch örtlich combinirt, letzteres freilich nur insoweit, als die Gefässalteration und die damit zusammenhängende Exsudation gewisse Grade nicht übersteigt.

An die Wucherung der Gefässendothelien schliessen sich weiterhin auch Wucherungen in fixen Zellen des betreffenden Gewebes an, und so kommt es denn, dass die ausgetretenen farblosen Zellen des Blutes im Verein mit den Abkömmlingen der wuchernden fixen Gewebszellen eine Zellmasse liefern, die in mehr oder minder grosser Ausdehnung das erkrankte Gewebe durchsetzt und nicht selten die Structur des Gewebes vollkommen verdeckt. Bilden sich dabei für das blosse Auge erkennbare Herde, so werden sie gerne als **Granulationen** oder **Fleischwärzchen** bezeichnet, und man sieht in ihnen Bildungen, welche die **Bedeutung eines Keimgewebes** haben und im Stande sind, neues Gewebe, namentlich Bindegewebe zu bilden. Diese Bedeutung kommt ihnen dadurch zu, dass ein Theil ihrer Zellen Bildungszellen sind und es wird danach auch, falls der Process seinen Charakter nicht ändert, stets neues Gewebe gebildet, wobei junge Gefässe aus den vorhandenen alten aussprossen, das Keimgewebe durchsetzen und auf diese Weise für hinlängliche Ernährung desselben sorgen.

Die **Bildungszellen des Granulationsgewebes** sind nach den diesbezüglichen Untersuchungen der letzten Jahre (s. unten) von den Gefässwandzellen und den fixen Zellen des entzündeten Gewebes abstammende Zellen, doch sind nicht alle Bildungszellen an dem Orte, wo man sie findet, entstanden, sondern vielmehr aus benachbartem Gewebe dahin gewandert und gehören danach in gewissem Sinne zu den Wanderzellen.

Durch das entzündliche Granulationsgewebe wird in erster Linie Bindegewebe gebildet, das gewöhnlich von dem normalen Bindegewebe des betreffenden Organes erheblich abweicht, sich meistens durch eine verhältnissmässig dichte Beschaffenheit auszeichnet und gewöhnlich

als **Narbengewebe** bezeichnet wird. Daneben können indessen auch noch **specifische Gewebe** gebildet werden, namentlich an Orten, die einer bedeutenden regenerativen Wucherung fähige Zellen besitzen. So wird bei Hautwunden stets auch Deckepithel (Fig. 107 *d* und 108 *c*) neu gebildet, bei Entzündungen des Knochens entwickelt sich aus dem Periost, oft auch aus dem Knochenmark neuer Knochen, und in Granulations- und Narbengewebe der Leber können Sprossen von Gallengängen hineinwachsen.

Das junge Bindegewebe ist anfänglich sehr gefässreich. Späterhin obliteriren zahlreiche Gefässe und gleichzeitig schrumpft das Bindegewebe. Sehr wahrscheinlich finden in demselben noch lange Zeit Umbildungsvorgänge statt, welche mehr und mehr eine Ausgleichung mit dem angrenzenden Gewebe herbeiführen, so dass es immer schwieriger wird, das Narbengewebe von dem normalen Gewebe zu unterscheiden.

Den Nachweis, dass die bei der Entzündung auftretenden Wanderzellen zum Theil einer Weiterentwicklung fähig und neben den fixen Zellen als Generatoren des Narbengewebes anzusehen sind, habe ich im Jahre 1875 und 1876 (*Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente*, *Würzburg 1875* und *Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung*, *Würzburg 1876*) durch Experimentaluntersuchungen zu leisten versucht. Zur Beobachtung des Verhaltens der emigrirten Zellen fixirte ich je zwei dünne Glasplättchen fest aufeinander und verschaffte mir dadurch eine kleine Kammer, deren Inhalt der mikroskopischen Untersuchung leicht zugänglich war. Diese Doppelplättchen schob ich Hunden unter die Haut und liess sie verschieden lange liegen. Ich fand, dass sich der Capillarraum zwischen den Glasplättchen mit Zellen füllt, die entweder absterben und zerfallen oder aber eine Weiterentwicklung durchmachen. Da man eine einfache Lage von Zellen vor sich hat, so kann man eine allfällige Weiterentwickelung einzelner Zellen gut verfolgen. In günstigen Fällen findet man denn auch zerstreut unter den anderen Zellen im ganzen Gebiete des Capillarraums, also nicht nur am Rande, Zellen, welche die verschiedensten Zwischenstufen zwischen den einkernigen Rundzellen und den epitheloiden Zellen und Riesenzellen zeigen, und kann verfolgen, dass weiterhin die letztgenannten Zellformen Bindegewebe bilden. Wo die grossen Zellen sich bilden, pflegen eine gewisse Anzahl Rundzellen zu verschwinden. Was sich dabei beobachten lässt, spricht dafür, dass ihr Protoplasma von den wachsenden Zellen aufgenommen wird. Es hat dies insofern auch nichts Auffälliges, als bekanntlich die Wanderzellen sehr häufig auch andere unlösliche corpusculäre Elemente, die sie auf ihrer Wanderung treffen, in sich aufnehmen. Der Unterschied zwischen letzterem Vorgange und der Protoplasmaaufnahme besteht nur darin, dass das Protoplasma assimilirt und zur Ernährung verwerthet werden kann, unlösliche Körper dagegen nicht.

Meine Angaben über die Rolle, welche Wanderzellen bei der Bildung von Bindegewebe aus Granulationen spielen, sind von mehreren Autoren gelegentlich verschiedener Arbeiten (Ewetzky, Weiss, Böttcher, Baumgarten, Marchand u. A.) in Zweifel gezogen worden, indem dieselben Wanderzellen die Fähigkeit, sich weiter zu entwickeln und Bindegewebe zu bilden, nicht zuerkannten und die Meinung vertraten, dass die an Ort und Stelle befindlichen fixen Gewebszellen, namentlich die Endothelien bei der entzündlichen Gewebebildung die Bildungszellen allein liefern.

Da die betreffenden Autoren nach anderen Methoden und an anderen Objecten untersucht haben, und mir ihr Urtheil über meine Angaben weniger auf diesbezüglichen Experimentaluntersuchungen, als vielmehr auf ihrer Anschauung über Entzündung und Gewebsneubildung im Allgemeinen zu basiren schien, habe ich mich auf eine Discussion über diese Frage nicht eingelassen. Diejenigen Autoren, welche nach meiner Methode die Frage untersucht haben, sind im Wesentlichen zu demselben Resultate gekommen. So haben Senftleben (*Virch. Arch.* 72. *und* 77. *Bd.*), der statt meiner Glaskammern abgetödtete Lungen- und Arterienstücke, also ebenfalls präformirte, abgegrenzte, aber den Wanderzellen zugängliche Hohlräume in die Bauchhöhle von Thieren einführte, und Tillmanns (*Virch. Arch.* 78. *Bd.*), welcher würfelförmige, mit verschiedenen künstlichen, durch Ausschneiden hergestellten Hohlräumen versehene Stücke gehärteter Organe in den Körper eines Versuchsthieres einschob, eine progressive Entwickelung der in diese Stücke eingewanderten Zellen gefunden, die mit meinen Angaben durchaus übereinstimmt. Da ich meinen Befunden zwischen den Glasplättchen keine andere Deutung als die bisherige zu geben weiss, so glaube ich mich berechtigt, dabei zu verharren, dass es Wanderzellen gibt, welche weiterer Entwickelung fähig sind und als Bildner von Bindegewebe fungiren können. Eine Discussion kann meines Erachtens nur über die Frage geführt werden, welcher Herkunft die Wanderzellen sind, welche zu epitheloiden Zellen und Riesenzellen werden und bei hinlänglicher Ernährung Gewebe bilden können. Ich habe schon in meinen vor 12 und 13 Jahren hierüber veröffentlichten Arbeiten hervorgehoben, dass ich nicht allen, sondern nur einzelnen Wanderzellen diese Fähigkeit zuerkenne. Ich habe auch seither die Frage nach der Herkunft dieser Zellen nie aus dem Auge verloren, glaubte indessen eine definitive Entscheidung derselben erst dann erzielen zu können, wenn ich durch eigene Anschauung das Verhalten der fixen Gewebszellen unter entsprechenden Bedingungen an den verschiedensten Objecten kennen gelernt haben würde. Zu diesem Zwecke habe ich die Heilung von Verletzungen verschiedener Gewebe in den letzten Jahren einer eingehenden experimentellen und histologischen Untersuchung unterzogen und in meinem Laboratorium verschiedene diesbezügliche Arbeiten durch die Herren Krafft, Podwyssozki, Coen, Obolonsky, Fischer, Tafel und Andere ausführen lassen. Das Resultat dieser Untersuchungen kann ich in Kürze dahin zusammenfassen, dass die Gewebsbildner in jenem Gewebe, welches man als Granulationsgewebe bezeichnet, sicherlich grossentheils Abkömmlinge der fixen Zellen an Ort und Stelle sind, dass aber auch Wanderzellen, also Zellen, welche an den Ort, wo man sie findet, durch active Wanderung gelangt sind, an der Bildung der Granulationen sich betheiligen und dass von diesen ein Theil, und zwar die epitheloid aussehenden, als Fibroblasten anzusehen sind, welche Bindegewebe bilden können. Woher diese Zellen stammen, ist mit absoluter Sicherheit nicht zu sagen. In meiner oben citirten Arbeit habe ich angenommen, dass sie zu den aus den Blutgefässen ausgewanderten Zellen gehören. Nach meinen neuen Untersuchungen ist es mir wahrscheinlicher, dass es Abkömmlinge wuchernder Gewebszellen der Nachbarschaft sind.

In neuester Zeit haben sich mit dieser Frage namentlich Arnold und F. Marchand befasst. Arnold brachte Plättchen von Hollundermark auf das Mesenterium von Fröschen und beobachtete danach, dass sich die Maschenräume mit Lymphthromben und weiterhin mit Wanderzellen füllen,

die das Aussehen vielgestaltiger epitheloider Zellen annehmen und auch zu Riesenzellen heranwachsen können. Von einzelnen solchen Zellen konnte er nachweisen, dass sie aus dem Blutgefässsystem ausgewandert sind, eine Beobachtung, die mit meiner früher gemachten Annahme übereinstimmt. Im Anschluss daran theilt er mit, dass bei Fröschen Wanderzellen mit bläschenförmigen Kernen, die in den amöboiden Zustand übergehen, nicht nur die Form und die Lichtbrechung ihres Zellleibes, sondern auch ihres Kernes, welcher dabei compacter und glänzender wird, ändern. Siedeln sich umgekehrt Wanderzellen mit polymorphen Kernen an, so nehmen die Kerne eine bläschenförmige Beschaffenheit an, und es kommen Körnchen und Fädchen zum Vorschein. Principielle Verschiedenheiten zwischen Wanderzellen und epitheloiden Zellen bestehen nicht. Arnold erachtet es für fraglich, ob bei Bildung der Granulationen und des Tuberkels aus der Anwesenheit von Kerntheilungfiguren in den Gewebszellen auf die vorwiegende oder ausschliessliche Betheiligung der fixen Gewebszellen an deren Aufbau gefolgert werden darf. Abkömmlinge fixer Zellen und in Umwandlung begriffene Wanderzellen sind nicht zu unterscheiden. An dem Aufbau des Granulationsgewebes betheiligen sich auch Wanderzellen und ihre Umwandlungsproducte.

Marchand verbrachte Schwammstücke, Stücke injicirter, gehärteter menschlicher Lungen und gehärteter Leber, sowie Stücke von Kork und Hollundermark in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen und Kaninchen und untersuchte deren Inhalt nach verschiedenen Zeiträumen. Er kommt zum Schlusse, dass die farblosen Zellen des Blutes an der Gewebsneubildung, die in den Maschenräumen dieser Körper stattfindet, sich nicht betheiligen und sich auch nicht in epitheloide Zellen umwandeln. Die Gewebsneubildung erfolgt ausschliesslich von den präexistirenden fixen Gewebszellen aus. Den jungen Fibroblasten oder Granulationszellen schreibt er Locomotionsfähigkeit zu und erklärt demnach ihre Anwesenheit in den Fremdkörpern durch Einwanderung. F. Marchand kommt also durch seine Untersuchungen zu Anschauungen, die mit den meinigen, wie sie sich mir theils aus meinen älteren Experimenten, theils aus Untersuchungen, die den letzten Jahren angehören, ergeben haben, übereinstimmen.

In einer kürzlich erschienenen Mittheilung vertritt Klebs die Anschauung, dass die Wanderzellen mit den fractionirten Kernen die Aufgabe hätten, Kernmaterial für die proliferirenden Zellen zu liefern. Er nimmt damit meine im Jahre 1875 in der oben erwähnten Arbeit vertretene Anschauung auf, wonach diese Zellen Nährmaterial für die wachsenden und sich vermehrende Zellen liefern.

Im ersten Beginn der Granulationsbildung werden die Zellen durch den Plasmastrom, der aus den alten Gefässen austritt, ernährt. Wie Thiersch gezeigt hat, lassen sich die Bahnen dieses Plasmastromes von den Blutgefässen aus injiciren. Zur vollkommenen Entwickelung eines Keimgewebes genügt derselbe nicht, dazu sind neue Blutgefässe nöthig. Eine besondere Beziehung der Riesenzellen zu der Gefässbildung, die ich früher annahm (l. c.) und die auch Brodowski (*Virch. Arch. 63. Bd.*) glaubte constatiren zu können, existirt nicht.

Neueste Literatur über entzündliche Gewebsproliferation und Gewebsneubildung.

F. Arnold, *Theilungsvorgänge an den Wanderzellen, ihre progressiven und regressiven Metamorphosen, Arch. f. mikrosk. Anat. XXX* 1887.

Baquis, *Ét. expér. sur les rétinites, Beitr. z. path. An. v. Ziegler IV* 1888.

Coën, *Ueber die Veränderung der Haut unter der Wirkung von Jodtinctur*, *Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler u. Nauwerck II*, *Jena* 1888.
Fischer, *Experimentelle Untersuchungen über die Heilung von Schnittwunden der Haut*, *I.-D. Tübingen* 1888.
Giovannini, *Ricerche intorno ad alcune lesioni infiammatorie e neoplastiche della pelle*, *Arch. per le Scienze med. X*, *Torino* 1886.
Grasser, *Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei Verwachsung peritonealer Blätter*, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XXVI* 1888.
van Heukelem, *Sarcome und plastische Entzündung*, *Virch. Arch.* 107. *Bd.*
Karg, *Ein Beitrag zur Lehre von der Entzündung und Regeneration*, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XXV* 1887.
Klebs, *Die Bildung des Kernchromatins*, *Fortschr. d. Med. VI* 1888.
Krafft, *Zur Histogenese des periostalen Callus*, *Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler I*, *Jena* 1886.
Marchand, F., *Untersuchung über die Einheilung von Fremdkörpern*, *Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler IV*, *Jena* 1888.
Ostry, *Ueber den Befund von Karyokinesen in entzündlichen Neubildungen der Haut des Menschen*, *Zeitschr. f. Heilk. IV* 1883.
Podwyssozki, *Ueber die Regeneration der Drüsengewebe*, *Beitr. z. pathol. An. v. Ziegler II*, 1886.
Poggi, *La cicatrisation immédiate des blessures de l'estomac*, *ib. IV*, *Jena* 1888.
Reinke, *Exper. Unters. über die Proliferation u. Weiterentwicklung der Leukocyten*, *Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler V* 1889.
Scheltema, *Ueber d. Veränd. im Unterhautbindegewebe bei der Entzündung*, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1886 *N.* 27.
Schottländer, *Kern- und Zelltheilung im Endothel der entzündeten Hornhaut*, *Arch. f. mikrosk. Anat. XXXI* 1888.

§ 84. **Entzündliche Gewebsbildungen**, welche sich an acute Entzündungen anschliessen, kommen im menschlichen Organismus sehr häufig vor und können sich sowohl an infectiöse Processe als auch an traumatische Gewebsverletzungen und an ischämische Gewebsnekrosen anschliessen. Besonders schön lassen sich die Vorgänge an offenen Wunden und an Schnittwunden, sowie auch an entzündeten serösen Häuten verfolgen, bei denen die Anwesenheit fibrinöser Gerinnungsmassen eine andauernde Entzündung unterhält und zugleich zur Production neuen Gewebes führt, das in Form von Gewebsverdickungen und von Verwachsungsfäden und Membranen sich der Oberfläche der serösen Häute auflagert und häufig zu einer Verbindung der einander gegenüberliegenden Blätter der serösen Häute führt.

Betrachtet man eine **offene Wunde** nach 24 Stunden, so findet man ihren Grund und die Ränder intensiv geröthet und etwas geschwellt. Die einzelnen Gewebsbestandtheile kann man noch deutlich erkennen, nur erscheint das Gewebe etwas gequollen, und da oder dort bemerkt man kleine nekrotische Gewebsfetzen. Am 2. Tage wird die gallertartige Beschaffenheit des Gewebes noch deutlicher, die Grenzen der einzelnen Gewebsbestandtheile sind verwischt, die Farbe grauroth. Auf der Wunde liegt eine röthlichgelbe Flüssigkeit. Vom 2. Tage ab erscheinen an der ganzen Wunde kleine rothe Knötchen, die an Zahl und Grösse rasch zunehmend unter einander confluiren und nach 2—3 Tagen eine körnige rothe Fläche, eine **Granulationsfläche**, bilden. Sie ist von mehr oder weniger reichlichem Wundsecret bedeckt, das einen grauen, gallertartigen, später mehr gelben, rahmartigen Belag bildet. Letzterer besteht aus einem eiweissreichen, gerinnungsfähigen Exsudate und zahlreichen Rundzellen, welche grossentheils zwei bis drei kleine runde Kerne besitzen, als Eiterkörperchen bezeichnet werden und keiner Weiterentwickelung fähig sind, sondern dem Untergang entgegengehen.

Die makroskopisch zu beobachtenden Veränderungen an der Wunde

sind theils auf die Ansammlung emigrirter farbloser Blutkörperchen, theils auf Dilatation und Blutüberfüllung der Gefässe, theils auf Gewebswucherungen und Bildung neuer Gefässe zurückzuführen. Als Vorbereitung zu letzterer zeigen die kleinen Gefässe des Entzündungsgebietes eine lebhafte Kernwucherung, so dass ihre Wand oft mit zahlreichen grossen Kernen besetzt ist, welche weit in das Lumen vorspringen. Weiterhin senden die wuchernden Gefässwände Sprossen aus, welche später zu neuen Blutgefässen werden (vergl. § 70).

Die in Folge der Entzündung sich einstellende Exsudation führt zunächst zu einer Infiltration der Wundränder mit Flüssigkeit und emigrirten Zellen, während zugleich das alte Gewebe durch Verquellung und Verflüssigung theilweise zu Grunde geht. So bildet sich zunächst ein weiches Gewebe, das fast nur aus rundlichen Zellen mit sehr spärlicher Zwischensubstanz und aus neugebildeten Gefässen besteht und als **Granulationsgewebe** bezeichnet wird. Ein Theil der Rundzellen, welche das Granulationsgewebe enthält, namentlich alle jene, welche mehrere kleine Kerne besitzen (Fig. 106 a_1), d. h. also die oben als Eiterkörperchen im engeren Sinne bezeichneten gehen zu Grunde. Sie werden mit dem Wundsecret nach aussen geschafft oder wieder resorbirt, oder an Ort und Stelle zerstört und wahrscheinlich zur Ernährung der lebenskräftigen Zellen benutzt.

Neben den dem Untergang verfallenen mehrkernigen Zellen enthält das Granulationsgewebe stets auch noch eine grosse Zahl einkerniger Zellen, von denen die einen (Fig. 106 *a*) klein sind und einen trüben, mit Farbstoff intensiv sich färbenden Kern besitzen, während die anderen (Fig. 106 *b*) erheblich grösser, Epithelien ähnlich sind und einen grossen



Fig. 106. Isolirte Zellen aus einer Wundgranulation. *a* Einkernige, a_1 mehrkernige Wanderzelle. *b* Verschiedene Formen einkerniger Bildungszellen. *c* Zweikernige, c_1 mehrkernige Bildungszelle. *d* Bildungszellen im Stadium der Bindegewebsbildung. *e* Ausgebildetes Bindegewebe. Pikrokarminpräparat. Vergr. 500.

ovalen, hellen, bläschenförmigen Kern enthalten. Soweit bekannt, sind die ersteren aus dem Gefässsystem gewanderte Leukocyten, die letzteren dagegen Abkömmlinge der Gewebszellen, welche in Wucherung gerathen

sind und eine Brut junger **epitheloider Zellen** produciren, welche als die **Bildungszellen des Granulationsgewebes**, als **Fibroblasten** anzusehen sind und im weiteren Verlauf des Wundheilungsprocesses Bindegewebe bilden. Die letztgenannten sind zu Beginn nur spärlich vorhanden, nehmen aber immer mehr an Zahl zu, namentlich in den tiefen Schichten der Granulationen.

Die Fibroblasten sind meist einkernig, können sich aber durch Theilung vermehren. Bleibt nach der Kerntheilung die Protoplasmatheilung längere Zeit aus, so entstehen zweikernige (*c*) und grosse mehrkernige Zellen, sogen. **Riesenzellen** (c_1), doch werden letztere in gesunden Granulationen nur in geringer Zahl gebildet.

Die frisch gebildeten Fibroblasten sind rundliche Zellen (Fig. 106 *b*); sehr bald indessen ändern sie ihre Gestalt, indem sie Fortsätze aussenden und sich strecken. So entstehen theils keulenförmige, theils spindelige, theils vielfach verzweigte Zellen (*b*), welche in verschiedener Weise untereinander in Verbindung treten. Zugleich nimmt die Zahl der grossen Bildungszellen zu, so dass sie schliesslich gegenüber den kleinen Rundzellen die Oberhand gewinnen und stellenweise dicht nebeneinander zu liegen kommen; sie liegen namentlich in den tiefsten Schichten der Granulationen, lassen sich aber auch in den äusseren Theilen derselben nachweisen und können dahin durch active Wanderung gelangen. Hat ihre Zahl eine gewisse Höhe erreicht, so beginnt die Bindegewebsentwickelung, d. h. die Bildung der fibrillären Zwischensubstanz. Dieselbe entwickelt sich theils unmittelbar aus dem Protoplasma der Bildungszellen, theils aus einer homogenen Grundsubstanz, welche sich zuvor aus den Fibroblasten gebildet hat (vergl. § 71, Fig. 86 pag. 176). Im ersteren Falle treten sowohl an der Längsseite als an den Enden der Bildungszellen (Fig. 106 *d*) feine Fasern auf, welche sich mit Fasern aus benachbarten Zellen vereinigen. Die Richtung und die Grösse der dadurch entstehenden Faserzüge ist unabhängig von der ursprünglichen Configuration und Lagerung der Bildungszellen; meist ist die Richtung der Faserzüge über grössere Strecken dieselbe. Bei einer gewissen Mächtigkeit der Fibrillen macht die Faserbildung Halt, die Reste der Bildungszellen mit ihren Kernen bleiben als fixe Bindegewebszellen (*e*) bestehen und lagern sich der Oberfläche der Fibrillenbündel an. Damit hat der Process seinen Abschluss erreicht, das Granulationsgewebe ist zu **Narbengewebe** geworden.

Bei offenen Wunden der Haut pflegt die Granulationsbildung, falls nicht Infectionen den Heilungsverlauf stören, so lange anzuhalten, bis die Wunde durch Epithel wieder gedeckt ist. Die Regeneration des Letztern erfolgt dabei von den Rändern aus und schiebt sich allmählich über die Granulationen vor (vergl. § 69, Fig. 82). Mit der Bildung von Bindegewebe sind die productiven Vorgänge im Wesentlichen abgeschlossen, doch gehen im Narbengewebe noch längere Zeit Umbildungsvorgänge vor sich. Kurz nach ihrer Entstehung ist die Narbe noch blutreich und erscheint daher roth, später verliert sie einen Theil ihrer Gefässe durch Obliteration, wird blass und zieht sich zugleich auf ein kleineres Volum, als das ursprüngliche war, zusammen. Grössere Narben zeigen dauernd eine glatte Oberfläche, indem der Papillarkörper gar nicht oder nur unvollkommen wieder gebildet wird (Fig. 108 *c*). Das Gewebe der Narbe selbst bleibt noch monatelang abnorm zellreich (Fig. 108 *d*), nähert sich indessen in seinem Bau mehr und mehr dem Bindegewebe, aus welchem es hervorgegangen ist.

Eine Wundheilung, bei welcher sich der Defect unter Bildung eines mit blossem Auge erkennbaren Granulationsgewebes schliesst, bezeichnet man als eine Heilung per secundam intentionem.

Die Entzündung ist bei der Regeneration von Gewebsverlusten ein Vorgang, der für die Regeneration nicht nöthig ist, indem die regenerative Wucherung auch ohne die Entzündung vor sich gehen kann. Stärkere Entzündungsprocesse weisen im Allgemeinen auf eine Verunreinigung des Gewebes hin und schädigen oder hindern die Heilung. Ganz nutzlos dürfte die Entzündung indessen doch nicht sein, indem die emigrirenden Zellen wohl zweifellos bei der Resorption nekrotischer Gewebsbestandtheile eine Rolle spielen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie zum Theil auch als Nährmaterial für die Gewebszellen dienen.

§ 85. Die **Heilung von Schnittwunden der Haut**, deren Ränder,

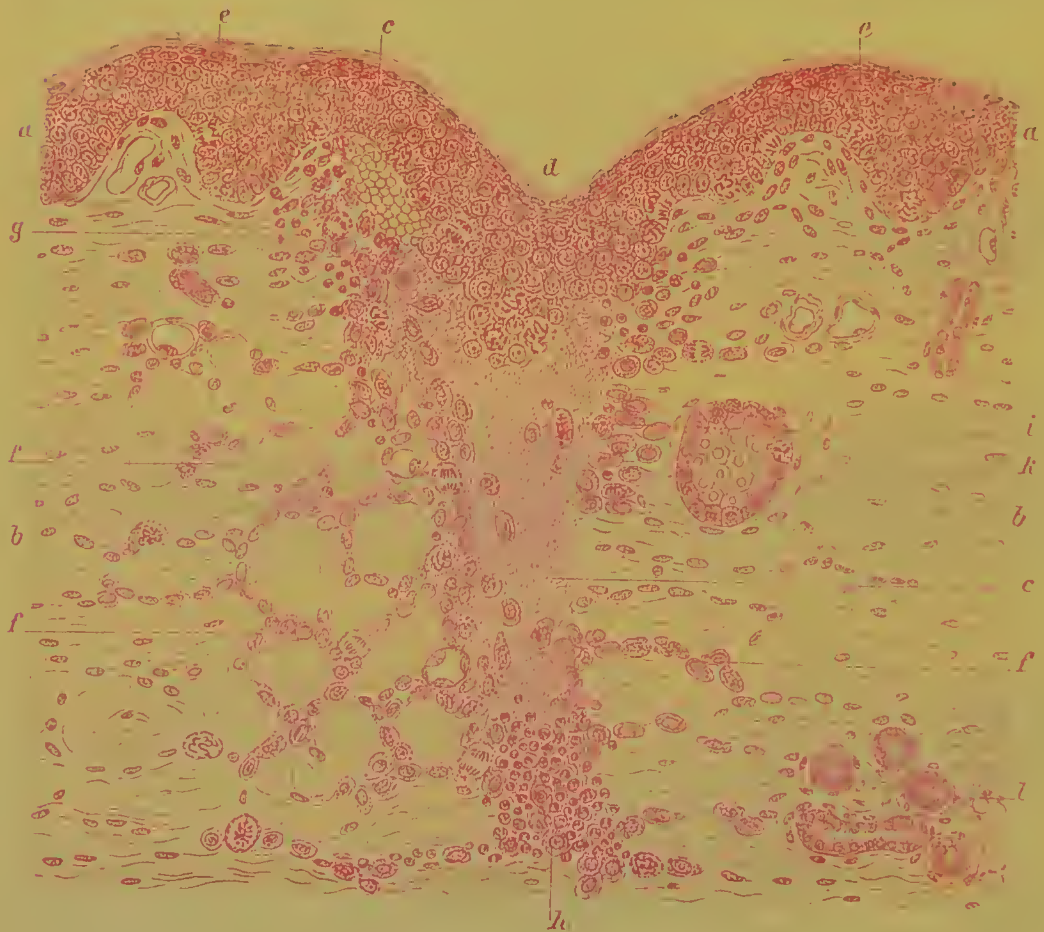


Fig. 107. Heilung einer durch die Naht vereinigten Schnittwunde der Haut. Schnitt vom 6. Tage. *a* Epidermis. *b* Corium. *c* Fibrinöses, c_1 blutiges Exsudat. *d* Neugebildete Epidermis, welche zahlreiche Kerntheilungsfiguren enthält und Epithelzapfen in das darunter liegende Exsudat getrieben hat. *e* Kerntheilungsfiguren in entfernt vom Schnitt gelegenem Epithel. *f* Wucherndes Keimgewebe, das aus den Bindegewebsspalten herauswächst und Zellen mit Kerntheilungsfiguren, z. Th. auch Gefässe mit wuchernden Wänden enthält. *g* Wucherndes Keimgewebe mit Leukocyten. *h* Leukocytenherd im innersten Wundwinkel. *i* Innerhalb des Exsudates liegende Fibroblasten, davon einer mit Kerntheilungsfigur. *k* Talgdrüse, *l* Schweissdrüse. In Flemming'schem Säuregemisch fixirtes mit Safranin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 80.

durch die Naht vereinigt, eine als Heilung per primam intentionem bezeichnete Verwachsung eingehen, erfolgt im Wesentlichen in derselben Weise, wie die Heilung einer offenen Wunde per secundam intentionem, nur treten sowohl die Entzündungs-, als die Wucherungs- und Gewebsneubildungsvorgänge mehr zurück, theils dadurch, dass sie in der Tiefe der Haut sich abspielen, theils dadurch, dass sie eine geringere Extensität und Intensität erreichen.

Die Folge der Verletzung ist stets eine mehr oder minder erhebliche Exsudation an den Wundrändern, welche ein geronnenes, oft bluthaltiges Exsudat (Fig. 107 *c*, c_1) liefert, das die beiden aneinandergefügten Wundränder untereinander verklebt. Sehr bald stellt sich auch eine entzündliche Infiltration der Wundränder selbst ein, welche in den einzelnen Fällen sehr variirt, bei aseptischem Verlauf indessen niemals eine sehr bedeutende Mächtigkeit erlangt (*g*, *h*), etwa am 2.—4. Tage sein Maximum erreicht und etwa vom 5.—7. Tage an wieder abnimmt, um mit Schluss der 2. Woche oder auch später zu verschwinden. In der Umgebung der Wundnähte pflegt die entzündliche Infiltration intensiver zu sein als am Wundrande.

Schon am 2. Tage stellen sich im Bindegewebe und an den Gefässen regenerative Wucherungsvorgänge ein und führen im Verlauf einiger Tage zur Bildung eines Keimgewebes, welches theils in den Bindegewebsspalten der Wundränder (Fig. 107 *f*) steckt, theils in die Wundspalte selbst (*i*) vordringt und hier allmählich die vorhandene Gerinnungsmasse durchwächst und substituirt. Dieses Gewebe pflegt an den einzelnen Stellen der Wunde eine sehr verschiedene Mächtigkeit zu haben (Fig. 107) und kann da oder dort auch ganz fehlen. Nach Verlauf einiger Tage, deren Zahl je nach der Grösse der Wunde, der Dicke des zwischen den Wundrändern liegenden Exsudates und nach der Intensität der Wucherung erheblich schwankt, kommt es zu einer Verschmelzung des aus den Wundrändern herauswachsenden Keimgewebes und weiterhin zur Bildung von jungem Bindegewebe, das die Wundränder vereinigt und gleichzeitig sich auch in das alte Gewebe hinein fortsetzt, so dass die Grenzen zwischen altem und neuem Gewebe sich mehr und mehr verwischen.

Während in der Tiefe Bindegewebe neugebildet wird, wird an der Oberfläche auch die Epitheldecke (Fig. 107 *d*) wieder regenerirt, und zwar dadurch, dass in der epithelialen Decke der Wundränder da und dort eine Theilung der Epithelzellen (*d*, *e*) eintritt, die zur Folge hat, dass das Epithel sich allmählich über das Exsudat in der Wundspalte vorschiebt und später das junge Keimgewebe überdeckt und nach einiger Zeit auch wieder eine Hornschicht bildet.

Das junge Bindegewebe der die Wundränder vereinigenden Narbe ist noch lange an seinem Zellreichthum (Fig. 108 *d*) sowie an der feineren Faserung seiner Grundsubstanz von dem angrenzenden alten Hautgewebe leicht zu unterscheiden, und bei grossen Schnittwunden der Haut (Fig. 108) kann man auch nach Wochen und Monaten da und dort leichte Wucherungs- und Entzündungserscheinungen (*e*) auffinden. Im Uebrigen stellen sich indessen in der abblassenden Narbe allmählich Umbildungsvorgänge ein, welche ihr Gewebe mehr und mehr dem normalen wieder nähern, so dass man schliesslich die Stelle der Durchtrennung nicht mehr erkennen kann (Fig. 108). Heilt die Wunde durch Zwischenlagerung reichlichen Keimgewebes, so kann indessen auch hier ein Defect des Papillarkörpers (Fig. 108 *c*) sich erhalten, so dass der Wundbezirk glatt bleibt.

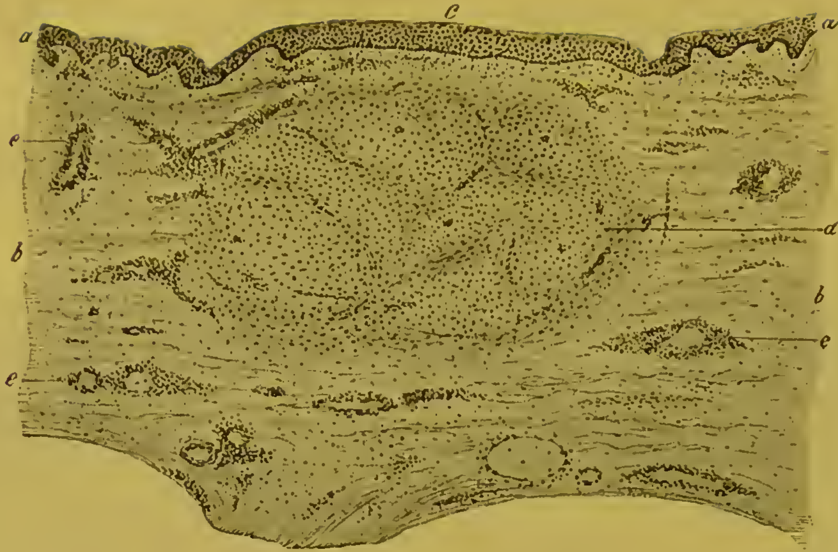


Fig. 108. Hautnarbe nach einer vor einem halben Jahre vorgenommenen Laparatomie zurückgeblieben. *a* Epithel. *b* Corium. *c* Epitheldecke der Narbe. *d* Zellreiches dichtes Bindegewebe der Narbe. *e* Aus Leukocyten und grösseren Bindegewebszellen bestehende perivasculäre Herde. In MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes Präparat. Vergr. 16.

Die **Bildung von Verwachsungsmembranen zwischen Blättern seröser Häute** stellt sich am häufigsten nach Entzündungen, welche mit fibrinösen Exsudationen verbunden sind und welche eine Verklebung einander benachbarter Flächen verursachen, ein und vollzieht sich in ganz ähnlicher Weise wie die Heilung durch die Naht oder in irgend einer anderen Weise vereinigten Schnittwunden. Die aus der wuchernden Serosa entstandenen Bildungszellen treten dabei an die Oberfläche der Häute und lagern sich in die nächstgelegenen Schichten der fibrinösen Auflagerungen (vergl. Fig. 99 *f* pag. 201) ein. Im weiteren Verlaufe dringen sie immer tiefer in dieselben ein, bringen das Fibrin zum Schwunde und substituiren dasselbe, während gleichzeitig auch Gefässsprossen und neue Gefässschlingen auftreten, welche für die Ernährung des jungen Keimgewebes sorgen. Beschränkt sich die Bildung des jungen Keimgewebes auf die der Oberfläche einer Serosa nächstgelegenen Theile, so bildet sich aus dem Keimgewebe weiterhin nur eine bindegewebige Verdickung. Tritt das junge Keimgewebe mit einem gegenüberliegenden Blatt der Serosa in Verbindung, oder wächst von letzterer ihm ebenfalls Keimgewebe entgegen, so können sich Verwachsungsstränge und Membranen bilden, die eine mehr oder minder feste Verbindung der betreffenden Häute und damit auch der darunter liegenden Organe herstellen. Man pflegt daher solche **Entzündungsprocesse** als **adhäsive** zu bezeichnen.

III. Die Vorgänge bei der Resorption geronnener Exsudate und nekrotischer Herde. Wirkung von aussen eingedrungener blander Fremdkörper.

§ 86. Sowohl **geronnene Exsudate** als auch **geronnenes Blut** und **nekrotische Gewebsherde**, welche im Gewebe stecken, können sehr häufig nicht sofort aufgelöst werden und bleiben daher eine gewisse

Zeit lang im Gewebe liegen. Ihre Anwesenheit ist, wie schon mehrfach erwähnt, stets von **Entzündungsprocessen** gefolgt, welche indessen bei Abwesenheit von Verunreinigungen niemals sehr heftige werden. Der Entzündungsprocess hat in erster Linie zur Folge, dass in der Umgebung der abgestorbenen Masse eine Zellansammlung stattfindet, und dass oft auch das Innere der Masse von mehr oder minder zahlreichen Zellen durchsetzt wird. Bald früher, bald später gesellt sich zur entzündlichen Exsudation auch eine **Wucherung** des den Herd umgebenden Gewebes.

Ein Theil von den vorhandenen Zellen geht früher oder später wieder zu Grunde, ein anderer producirt in der früher beschriebenen Weise neues Gewebe, ein dritter endlich nimmt an der Resorption der vorhandenen nekrotischen Massen regen Antheil. Handelt es sich um Gewebe, das, wie z. B. Gehirnsubstanz oder ausgetretenes Blut, leicht in Trümmer zerfällt, so findet man unter den Zellen auch sehr bald solche, welche diese Trümmer in sich aufgenommen haben und dadurch zu jenen Bildungen geworden sind, welche man als **Körnchenzellen** (Fig. 109 h_2, h_3) bezeichnet und unter denen man je nach der Beschaffenheit des Inhaltes F e t t k ö r n c h e n z e l l e n (h_2), P i g m e n t k ö r n c h e n z e l l e n (h_3) etc. unterscheidet.

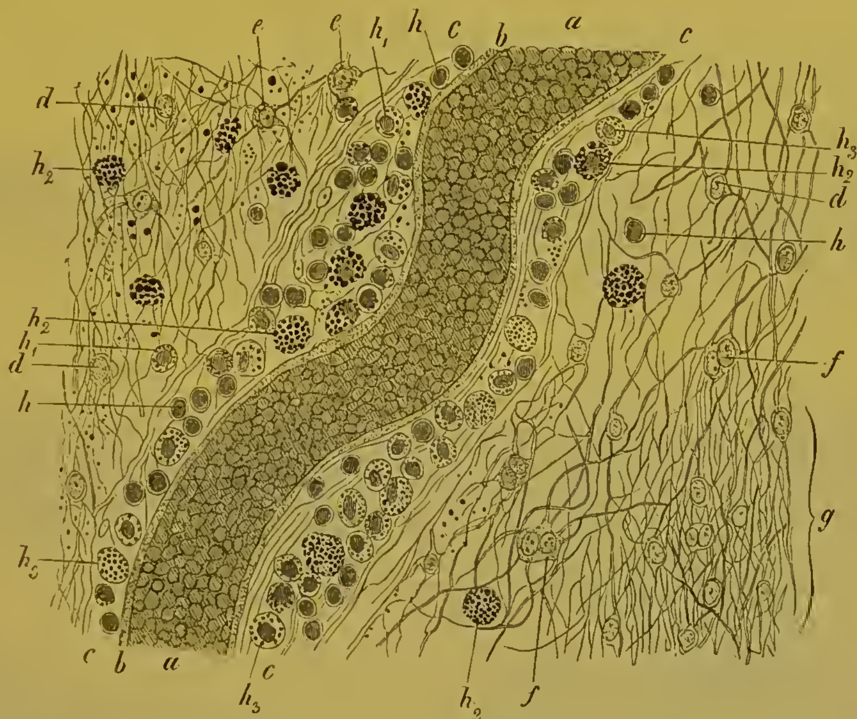


Fig. 109. Präparat aus einem D e g e n e r a t i o n s h e r d e d e s G e h i r n s. *a* Blutgefäss mit Blut. *b* Media. *c* Adventitia mit Lymphscheide. *d* Unveränderte Gliazellen. *e* Verfettete Gliazellen. *f* Zweikernige Gliazellen. *g* Sklerotisch aussehendes Gewebe. *h* Rundzellen. h_1 Rundzellen mit einzelnen Fetttröpfchen. h_2 Fettkörnchen-Kugeln. h_3 Pigmentkörnchen-Kugeln. Mit Osmiumsäure behandeltes Zupfpräparat. Vergr. 300.

Wie man sich durch die mikroskopische Beobachtung von amöboiden Zellen einer Froschlymphe, der man Lampenruss oder irgend welche andere kleine Fremdkörper beigemischt hat, auf dem Objectträger leicht überzeugen kann, erfolgt die Aufnahme dieser Substanzen in der Weise, dass die kleinen Trümmer vom Protoplasma der Zellen umflossen werden.

Die mit den Zerfallstrümmern beladenen Zellen treten zu einem

grossen Theil in die Bahnen der Lymphe über und gelangen von da aus nach den Lymphdrüsen, wo sie in erster Linie in den Lymphwegen (Fig. 110 *c*) zurückgehalten werden. Was weiterhin aus ihnen wird, hängt von ihrer Beschaffenheit ab; doch dürfte wohl das Meiste von dem, was aus zerfallenen Geweben und Exsudaten stammt, schliesslich unter der Einwirkung der Zellen dem Stoffwechsel verfallen und verschwinden. Was aus unlöslichen Producten werden kann, ist bereits früher (§ 10) mitgetheilt worden.

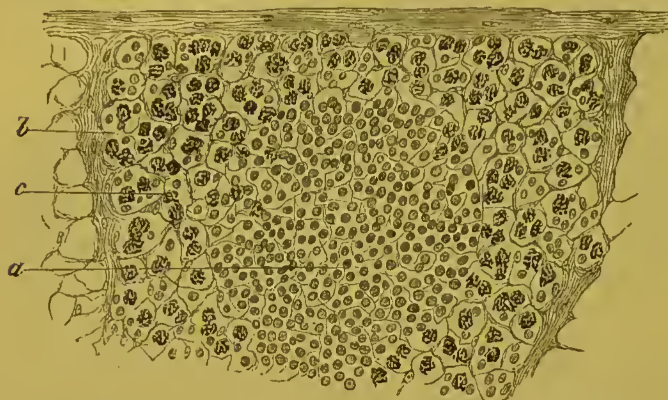


Fig. 110. Schnitt aus einer Lymphdrüse, deren Lymphbahnen und Lymphkolben Pigmentkörnchen-Kugeln enthalten. *a* Lymphkolben. *b* Trabekel der Lymphdrüse. *c* Pigmentkörnchen-Kugeln. Vergr. 80.

Sind die nekrotischen Massen compact und fest, wie dies z. B. bei grösseren Blutklumpen sowie bei nekrotischen Knochen (Fig. 111) der Fall ist, so lagern sich Zellen an der Oberfläche an und es bilden sich dann sehr häufig mehrkernige Zellen, **Riesenzellen**, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob der Contact mit einem festen Körper die Zellen zwar nicht an der Kerntheilung, wohl aber an der Theilung des Protoplasmas hindere.



Wo die Zellen der Oberfläche sich anlagern, pflegt mit der Zeit auch eine allmähliche Auflösung der angrenzenden Substanz zu erfolgen, und es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass es nicht nur die Gewebsflüssigkeit ist, welche dies bewirkt, dass vielmehr auch die Thätigkeit der Zellen an der Auflösung betheiligt ist.

Befindet sich eine nekrotische Masse in der Continuität eines Gewebes, so dass also todtes an lebendes Gewebe angrenzt, so pflegen die Resorptionsprocesse am intensivsten

Fig. 111. Seit 15 Jahren bestehende Nekrose im unteren Theile der Diaphyse des Oberschenkels. *a* Sequester. *bc* Ränder der Oeffnung im verdickten Knochen. Spirituspräparat, um $^1/_5$ verkleinert.

im Grenzbezirke sich einzustellen und sie haben zur Folge, dass mit der Zeit das Todte von dem Lebenden getrennt oder, wie man zu sagen pflegt, sequestrirt wird, dass sich ein **Sequester** (Fig. 111 *a*) bildet.

Das weitere Schicksal sequestrirter Gewebe hängt von deren Beschaffenheit und Grösse ab. Kleine Weichtheile sowohl als Knochenstücke können mit der Zeit resorbirt werden, grössere Knochenstücke werden zwar angefressen, widerstehen aber der völligen Auflösung und können Jahre lang im Körper verbleiben (Fig. 111).

Enthält ein Gewebe nekrotische Massen, welche dem Eindringen der Zellen keine unüberwindliche Hindernissen entgegensetzen, so sieht man, wie während der Dauer der Resorption von dem in Wucherung und Entzündung befindlichen Gewebe aus sowohl Leukocyten als auch junge Fibroblasten in die Masse eindringen. Sehr übersichtlich gestalten sich die Verhältnisse in thrombosirten Gefässen (Fig. 112), aus deren Wand sowohl Leukocyten (*g*) als auch Bildungszellen (*h*), die entweder vom Endothel oder aber von anderen Theilen der Gefässwand, unter Umständen wahrscheinlich auch noch von anderen Geweben stammen, in

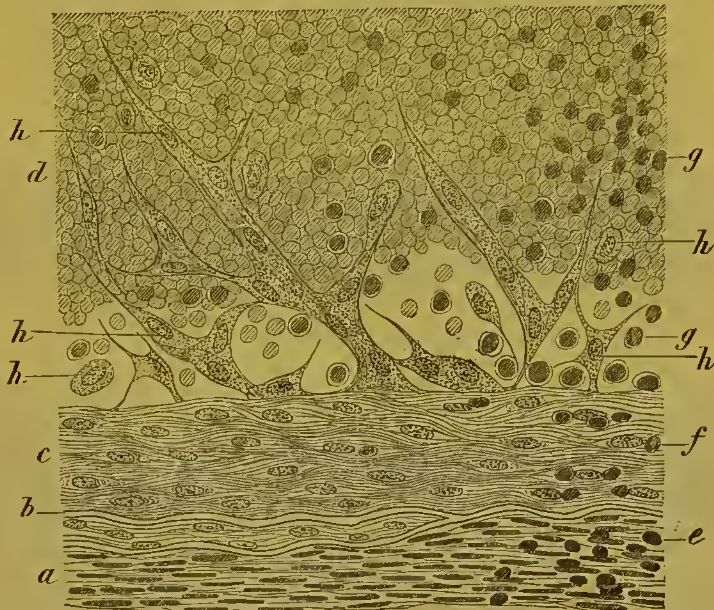


Fig. 112. Schnitt aus einer thrombosirten Schenkelarterie eines alten Mannes 3 Wochen nach der Unterbindung. *a* Media. *b* Elastische Grenzlamelle. *c* Durch ältere chronische Entzündungsprocesse verdickte Intima. *d* Geronnenes Blut *e* Zellige Infiltration der Media, *f* desgleichen der Intima. *g* Rundzellen, theils innerhalb des Blutcoagulums, theils zwischen letzterem und der Intima. *h* Verschiedene Formen von Bildungszellen. In Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.

die abgestorbenen Massen des Thrombus eindringen und dieselben allmählich in grosser Ausdehnung durchsetzen. Ganz in derselben Weise kann man unter Umständen auch in das abgestorbene Gewebe blasser oder hämorrhagischer Infarcte Keimgewebe von der Peripherie her einwachsen sehen, doch sind die Verhältnisse hier gewöhnlich etwas complicirter, verwickelter und nicht so übersichtlich wie in den Thromben.

Von Weichtheilen, geronnenen Exsudaten und Blutgerinnungen können selbst erhebliche Massen resorbirt werden, doch kann es sich auch hier ereignen, dass kleinere oder grössere Reste der Resorption widerstehen und im Laufe der Zeit in eine käsige Masse übergehen, die häufig verkalkt.

Bleiben in einem Gewebe Reste nekrotischer Gewebe oder von Exsudaten stecken, so werden sie zufolge der in der Umgebung gleichzeitig mit der Entzündung sich einstellenden Gewebswucherung

von einem hyperplastischen Gewebe eingekapselt. Meistens handelt es sich wesentlich um Bindegewebe; an besonderen Orten werden auch andere Gewebe, am Knochen z. B. Knochen gebildet (vergl. die pathol. Anat. des Knochensystemes).

Wird nekrotisches Gewebe ganz resorbirt, so pflegt sich an Stelle desselben theils normales Gewebe, theils nur Bindegewebe zu setzen, und es entstehen Herde, welche als bindegewebige Schwielen und Narben bezeichnet werden und welche, falls sie nahe der Oberfläche eines Organes liegen, häufig Einziehungen der letzteren verursachen. Das in den Gefässen nach Thrombose entstehende Gewebe bildet später theils flächenhafte, theils leistenförmige Verdickungen der Intima, theils fadenförmige Stränge, welche das Lumen der Gefässe durchsetzen, oder führt eine Obliteration des Gefässes herbei (vergl. § 22, Fig. 12 pag. 73 u. Fig. 13, pag. 74). Unvollständig resorbirte, nur zum Theil von Bindegewebe durchsetzte Thromben, die verkalken, bilden die Arterien und Venensteine.

Bei grossen Nekrosen im Gehirne pflegt nicht nur eine Regeneration der Hirnsubstanz, sondern auch eine erhebliche Wucherung des Bindegewebes auszubleiben. Da das Gehirn zufolge seines Einschlusses in die starrwandigen Schädelhöhlen nicht einfach zusammensinken kann, so wird der leer werdende Raum durch Gewebsflüssigkeit ersetzt, welche bald in der Meninx, bald in den Ventrikeln, bald im Innern der Gehirnsubstanz selbst an Stelle des Defectes sich ansammelt; es bildet sich eine Cyste. Aehnliches kommt gelegentlich auch in anderen Geweben vor, z. B. im Knochenmark, das ja ebenfalls in einem starrwandigen Raume liegt, doch werden hier die Defecte gewöhnlich durch Markgewebe oder durch Knochen wieder ersetzt und es müssen für bleibende Cystenbildung besondere Verhältnisse vorliegen.

§ 87. Gelangen **Fremdkörper**, welche eine besondere Reizwirkung nicht ausüben, in das Innere der Gewebe des menschlichen Körpers, so sind die Erscheinungen, welche sich daran anschliessen, durchaus den oben geschilderten ähnlich. Finden bei Eindringen der Fremdkörper Gewebszertrümmerungen statt, so wirken oft die abgetödteten Gewebsbestandtheile und das ausgetretene Blut stärker auf die Umgebung als die Fremdkörper selbst.

Am häufigsten handelt es sich um Geschosse, mit denen zugleich auch Theile von Kleidungsstücken eindringen können. Im Uebrigen können auf offene Wunden die verschiedensten Substanzen gelangen. Nicht selten dringen auch spitzige Gegenstände wie Nadeln von der Haut oder dem Darmtractus aus in die Gewebe ein. Häufig werden auch bei Operationen in der Tiefe der Gewebe Unterbindungsfäden zurückgelassen. Für staubartige Substanzen, welche in der Luft suspendirt sind, bildet die Lunge die Eintrittspforte, indem ein Theil des Staubes mit der Athmungsluft bis in die Alveolen gelangt.

Sind die genannten Körper nicht durch Organismen verunreinigt, welche in den Geweben des Körpers einen Entwickelungsboden finden (vergl. § 88), so überschreitet ihre Einwirkung den Effect nekrotischer Gewebsmassen nicht und bleibt oft hinter demselben zurück. Im Allgemeinen pflegen sich auch hiebei Entzündungsprocesse und Gewebswucherungen einzustellen, wobei kleine staubartige Körper von den Wanderzellen aufgenommen und weitergeschleppt werden, während grössere Gegenstände von Zellen belagert werden. Unlöslicher Staub in dem respi-

rirenden Lungenparenchym wird, soweit er nicht wieder nach aussen geschafft werden kann, theils frei, theils in Zellen eingeschlossen in die Lymphbahnen der Lunge verbracht, kann alsdann an den Ufern derselben liegen bleiben, wird indessen grossentheils in die Lymphdrüsen geschleppt und bleibt dort zunächst liegen (vergl. § 10). In mässigen Mengen zugeführt kann er Verhärtungsprocesse, in grossen Massen dagegen Erweichungsprocesse verursachen.

Resorbirbare grössere Körper, z. B. Unterbindungsfäden, werden mit der Zeit zerstört; unlösliche Körper werden von der Umgebung durch Gewebsneubildung eingekapselt und bleiben alsdann lange Zeit unverändert liegen. In beiden Fällen findet man zur Zeit der Entzündung und Gewebswucherung **Riesenzellen** an der Oberfläche der Fremdkörper. Bei glatten, vollkommen unlöslichen Körpern ist die entzündliche Exsudation sowohl als auch die Wucherung der umgebenden Gewebe sehr geringfügig.

Die feineren Vorgänge bei der Resorption von grösseren Fremdkörpern hat zuerst Langhans (*Virch. Arch. 49. Bd.*) genauer beschrieben. Er verfolgte dieselbe experimentell, indem er Blutextravasate bei Thieren erzeugte. Langhans fand auch bereits die Riesenzellen. Heidenhain sah dieselben auf Hollundermarkstückchen, die er in die Bauchöhle von Thieren brachte (I.-D. Breslau 1872). Ich begegnete den grossen Zellen in meinen Plättchenversuchen (s. § 83) stets an der Oberfläche des Glases. Später untersuchte ich ihr Verhalten auch an gekochten Röhrenknochen kleiner Thiere, die ich in die Bauchhöhle anderer Thiere brachte. Ich fand, dass auch hier Granulationsgewebe im Innern sich bildet und da, wo es an den Knochen anstösst, Resorptionszellen in Form ein- bis vielkerniger grosser Zellen entwickelt. Seither ist der Vorgang von mehreren Autoren, namentlich von Senftleben (*Virch. Arch. 77. Bd.*), Marchand (*ib. 93. Bd.*) und Tillmanns (*ib. 78. Bd.*) eingehend untersucht und constatirt worden, dass gehärtete und desinficirte animalische Gewebe, wie Leber-, Nieren- und Lungenstücke, theils resorbirt werden, theils einheilen. Rascher als gehärtete Gewebsstücke werden frische Gewebe resorbirt. Wie Hegar (*Sammlung klinischer Vorträge Nr. 109*), Rosenberger (*Pharmakol. Unters. v. Rossbach III, 1882*, und *Langenbeck's Archiv XXV. Bd.*) und E. Fischer (*D. Zeitschr. f. Chir. XVII*) gezeigt haben, erfolgt die Resorption am raschesten bei Geweben, welche ganz frisch einem lebenden Gewebe entnommen und irgendwo in den Körper eingeführt werden. Die entzündliche Reaction ist dabei sehr gering und mit der Beendigung der Resorption vorübergehend. Ueber das Verhalten des Catgut im Organismus hat v. Lesser (*Virch. Arch. 95. Bd.*) Mittheilungen gemacht.

Eine besondere Berücksichtigung haben die Resorptionsprocesse am Knochen gefunden. Die feineren Vorgänge bei denselben sind namentlich von Kölliker (*Die normale Resorption des Knochengewebes, Leipzig 1873*) und Wegner (*Virch. Arch. 56. Bd.*) eingehend beschrieben. Die betreffenden Autoren und nach ihnen Andere haben dieser Resorption eine ganz besondere Stellung angewiesen. Ich habe bereits vor Jahren in einer Abhandlung in *Virch. Arch. 73. Bd.* versucht, die Knochenresorption aus ihrer isolirten Stellung herauszuheben und mit den übrigen Resorptionsvorgängen im Körper in eine Linie zu stellen. Ich halte auch heute noch dafür, dass es statthaft ist, alle Resorptionsprocesse unter demselben Gesichtspunkte zu betrachten. Es handelt sich in allen Fällen um einen Vorgang, durch welchen sich der Organismus eines ihm fremden oder

fremd gewordenen nutzlosen Gewebes entledigt. Die Bildung von Riesenzellen ist dabei eine sehr häufige Erscheinung, und es ist sehr wahrscheinlich, dass dieselben die bei der Auflösung des Gewebes in Lösung kommenden Substanzen in sich aufnehmen. Die Resorption ist indessen nicht ausschliesslich an ihr Vorhandensein gebunden, sondern geht auch da vor sich, wo sie fehlen. Auffällig bleibt indessen ihr häufiges Auftreten an der Oberfläche von festen Körpern. Man darf sich vielleicht vorstellen, dass das Aufliegen einer Zelle auf einem Fremdkörper den Process der Zelltheilung hintanhält, ohne die Kerntheilung zu behindern.

Dass Fremdkörper einheilen können, ist schon lange bekannt. Genauere histologische Details über den Process finden sich in den citirten Arbeiten. Kürzlich hat auch Hallwachs (*Langenbeck's Archiv XXIV. Bd.*) Mittheilungen darüber gemacht.

Metschnikow, der sich in neuester Zeit vielfach mit Untersuchungen über die Aufnahme von kleinen Fremdkörpern durch Zellen des Mesoderms beschäftigt und den Einfluss der letzteren auf erstere studirt hat, hat den fressenden Zellen den Namen Phagocyten beigelegt. Seine Untersuchungen bestätigten die seit langem bekannten Erfahrungen auf pathologischem Gebiete und zeigten, dass auch bei wirbellosen Thieren mesodermale Zellen, welche kleine Körner in sich aufnehmen, eine wichtige Rolle spielen. Es sind ferner auch mesodermale Zellen, welche bei physiologischem Schwund von Organen, z. B. bei Schwund des Froschlarvenschwanzes, die zu Grunde gehenden Zellen oder deren Bestandtheile in sich aufnehmen und fortschaffen.

Literatur über Resorption kleiner Fremdkörper.

Arnold, *Staubinhalation und Staubmetastase, Leipzig* 1885.
Barfurth, *Die Rückbildung des Froschlarvenschwanzes und die sog. Sarcoplasten, Arch. f. mikrosk. Anat. XXIX* 1887.
Bizzozero, *Med. Jahrb.* 1872.
Fleiner, *Ueber die Resorption corpusculärer Elemente durch Lunge und Pleura, Virch. Arch.* 112 *Bd.* 1888.
v. Ins, *Exper. Unters. über Kieselstaubinhalationen, I.-D. Bern* 1876.
Kollmann, *Recueil zool. Suisse, I* 1884.
Metschnikoff, *Untersuch. über die intracellulare Verdauung, Wien* 1883, *und Biolog. Centralbl. II, Virch. Arch.* 96. *u.* 97. *Bd., und Fortschr. der Med. II pag.* 558.
Orth, *Verhalten der Lymphdrüsen bei Resorption von Blutextravasaten, Virch. Arch.* 56. *Bd.*
Ponfick, *Studien üb. d. Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus, ib.* 48. *Bd.*
Rindfleisch, *Experimentalstudien über die Histologie des Blutes,* 1863.
K. Roser, *Beiträge zur Biologie niederster Organismen, Marburg* 1881.
Ruppert, *Exper. Unters. über Kohlenstaubinhalation, Virch. Arch.* 72. *Bd.*
Slavjansky, *Exper. Beitr. z. Pneumonokoniosislehre, ib.* 48. *Bd.*
Sudakewitsch, *Riesenzellen und elastische Fasern, ib.* 115. *Bd.*
Virchow, *Cellularpathologie, IV. Aufl. p.* 221.
Ziegler, *Exper. Unters. über die Herkunft der Tuberkelelemente, Würzburg* 1875. *Lit. zu* § 83.

IV. Wirkung parasitärer Organismen. Abscesse und Geschwüre. Fungöse Granulationen. Granulationsgeschwülste.

§ 88. Gelangen **kleine Lebewesen** in die Gewebe des menschlichen Körpers, so hängt sowohl ihr eigenes Schicksal als dasjenige der Gewebe davon ab, ob dieselben einen für ihre Erhaltung und Vermehrung geeigneten Boden finden, oder ob sie innerhalb des menschlichen Organismus zu Grunde gehen. Ist letzteres ihr Schicksal, so verfallen sie bald dem Stoffwechsel und verschwinden (vergl. § 10). Sind sie dagegen befähigt, sich weiterzuentwickeln und zu vermehren, so verursachen sie auch in den Geweben, in denen sie sich ansiedeln, mehr oder minder

auffällige Veränderungen und werden dadurch zur Ursache zahreicher krankhafter Processe. Von diesen Krankheiten und von den localen Veränderungen, welche solche als **Parasiten** bezeichnete Organismen zu verursachen im Stande sind, wird in den Abschnitten über die parasitären Pilze und über die thierischen Parasiten das Genauere mitgetheilt werden. An dieser Stelle soll nur dreier überaus häufiger entzündlicher Processe gedacht werden, welche in Abhängigkeit von der Anwesenheit von Spaltpilzen auftreten und welche als Abscesse und Geschwüre und als infectiöse Granulationsgeschwülste bekannt sind.

Der **Gewebsvereiterung** und der **Abscessbildung** ist bereits in § 80 u. 81 als einer Entzündungsform Erwähnung geschehen, bei welcher im Gewebe sich reichlich Eiterkörperchen und Flüssigkeit ansammeln, während gleichzeitig das Gewebe selbst einer allmählichen Auflösung verfällt. Der Process kann mit einer zelligen, eiterigen Gewebsinfiltration beginnen, doch kommen auch Fälle vor, in denen theils in Folge von Circulationsstörungen, theils in Folge von traumatischen und chemischen Einwirkungen Gewebsnekrosen entstehen, worauf dann in dem nekrotischen Herde chemische, oft als *faulige Zersetzung* zu bezeichnende Umsetzungen vor sich gehen, denen zu Folge sich in der Umgebung eine heftige, neue Nekrosen und Eiter producirende Entzündung einstellt.

Mag der Process so oder so beginnen, er ist, wie wir heute wissen, fast stets eine Folge der Anwesenheit von Organismen, meistens von Spaltpilzen, welche nekrotisirend und zersetzend auf die Gewebe einwirken und dadurch Eiterung hervorrufen. In Folge davon bilden sich mit gelbem oder hämorrhagischem Eiter gefüllte, häufig auch faulige und missfarbige, brandige Gewebsfetzen enthaltende Höhlen, welche man als **Abscesse** bezeichnet.

Erfolgt die Bildung eines *Abscesses* rasch und ist damit eine Erwärmung des Theiles durch starken Blutzufluss verbunden, so wird er als *heiss*, erfolgt sie langsam und ohne erhebliche Hyperämie, als *kalt* bezeichnet. Bildet sich ein Abscess irgendwo primär, so nennt man ihn einen *idopiathischen*, entsteht von letzterem aus durch Weitertransport des Entzündungserregers auf dem Blutwege ein neuer Abscess an einer entfernten Stelle, so bezeichnet man ihn als einen *metastatischen*.

Die Wand eines Abscesses ist zuerst fetzig. Späterhin kann sich an der Grenze des lebenden Gewebes eine Membran aus Granulations- und Narbengewebe bilden. Da dieselbe häufig auch weiterhin noch Eiter secernirt, wird sie als *pyogene Membran* bezeichnet.

Kleinere Abscesse können untereinander zu grösseren verschmelzen. Senkt sich der Eiter in der Richtung des geringsten Widerstandes, so entstehen *Senkungsabscesse* oder *Congestionsabscesse*.

Bricht ein Abscess irgendwohin, z. B. nach aussen, durch und fährt er danach fort Eiter zu produciren, so bildet sich ein Kanal, welcher sich ebenfalls mit einer Granulationsmembran auskleidet und als **Fistelgang** bezeichnet wird.

Heilung eines Abscesses kommt nach Entleerung oder Resorption des Eiters durch narbige Verwachsung der Abscessmembranen zu Stande. In uneröffneten Abscessen kann eine Eindickung und Verkalkung des Eiters sich einstellen.

Ist an irgend einer Oberfläche durch Nekrose oder Vereiterung ein Gewebsdefect entstanden, so bezeichnet man dies als eine **Ulceration** oder ein **Geschwür.** Unter geeigneten Bedingungen kann dasselbe durch

Bildung von Granulationen und durch regenerative Gewebswucherung heilen. Nicht selten indessen secerniren Geschwüre andauernd Eiter, vergrössern sich durch Zerfall des angrenzenden entzündlich infiltrirten oder mit Granulationen besetzten Gewebes und werden dadurch zu fressenden Geschwüren. Es geschieht dies namentlich dann, wenn die Geschwürsbildung durch mycotische Infection verursacht ist, oder wenn Störungen der Circulation, namentlich Stauungen für die Heilung ungünstige Verhältnisse bieten.

Geht die Vergrösserung eines Geschwüres in der Weise vor sich, dass die Ulceration an einer Stelle fortschreitet, während an einer anderen Heilung eintritt, so bezeichnet man es als ein serpiginöses. Brandige oder gangränöse und diphtheritische Geschwüre nennt man solche, bei welchem das im Grunde und am Rande befindliche Granulationsgewebe durch brandigen Zerfall oder durch nekrotische grauweisse Verschorfung zu Grunde geht.

Entwickeln sich in einem Geschwüre Granulationen in besonders üppiger Weise, so wird es als Ulcus elevatum hypertrophicum bezeichnet, ein Geschwür mit derbem schwieligem speckigem Rand und Grund als Ulcus callosum s. indolens s. atonicum.

Eiterungen, die beim Menschen vorkommen, sind fast ausnahmslos auf die Wirkung von Mikroorganismen zurückzuführen. Bei acuten Eiterungen sind es meistens Kokken; kalte Abscesse sind grösstentheils tuberculös. Durch Substanzen, welche die Gewebe stark lädiren und anätzen, kann man Gewebsnekrose und heftige Entzündungen erzeugen, doch tragen dieselben meistens nicht den Charakter einer Eiterung, und es haben manche Autoren (Scheuerlen, Klemperer, Biondi, Straus) die Ansicht vertreten, dass man Eiterung durch chemische Substanzen nicht erzeugen könne. Nach experimentellen Untersuchungen verschiedener Autoren (Uskoff, Councilmann, Grawitz, de Bary, Passet, Leber, Kaufmann, Janowski) ist dies indessen nicht richtig; es lassen sich durch Injection sowohl von sterilisirten Stoffwechselproducten von Mikroorganismen (Cadaverin, Putrescin, Phlogosin) als auch von anderen chemischen Substanzen, wie Terpentin, Quecksilber, salpetersaurem Silber, Kreolin (Janowski), Oleum sabinae (Janowski) und Digitoxin (Kaufmann) Eiterungen bei Thieren erzielen. Diese Eiterungen haben gegenüber den durch Bakterien bewirkten die Eigenthümlichkeit, dass sie leicht heilen, in den Geweben sich nicht weiter verbreiten und keine Metastasen machen, und dass ihre Produkte verimpft nicht virulent wirken. Die Wirkung dieser Substanzen ist ferner von der Concentration und der Menge der injicirten Flüssigkeit abhängig.

Literatur über experimentelle Erzeugung eiteriger Entzündung ohne Bakterien.

Councilmann, *Zur Aetiologie der Eiterung*, *Virch. Arch.* 92. *Bd.* 1883.

Grawitz, *Ueber die Bedeutung des Cadaverins für das Entstehen von Eiterung*, *ib.* 110. *Bd.* *und Zur Theorie der Eiterung*, *ib.* 116. *Bd.*

Grawitz *u.* **de Bary**, *Ueber die Ursachen der subcut. Entzünd. u. Eiterung*, *ib.* 108. *Bd.*

Janowski, *Ueber die Ursachen der acuten Eiterung*, *Beitr. z. path. An. v. Ziegler*, *VI* 1889.

Kaufmann, *Ueber den Einfluss des Digitoxins auf die Entstehung eiteriger Phlegmonen*, *Arch. f. exper. Pathol. XXV* 1889.

Klemperer, *Ueber d. Bez. d. Mikroorganismen zur Eiterung*, *Zeitschr. f. klin. Med. X.* 1885.

Leber, *Ueber die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten*, *Fortschritte der Med. VI* 1888.

Nathan, *Zur Aetiologie der Eiterung*, *v. Langenbeck's Arch. XXXVII* 1888.

Orthmann, *Ueber die Ursachen der Eiterbildung*, *Virch. Arch.* 90. *Bd.* 1882.

Passet, *Untersuchungen üb. die Aetiologie der eiterigen Phlegmone des Menschen*, *Berlin* 1885.

Scheuerlen, *v. Langenbeck's Arch. XXXII.*
Straus, *Du rôle des microorganismes dans la prod. de la suppuration, Revue de Chir.* 1884.
Uskoff, *Giebt es eine Eiterung unabhängig v. niederen Organismen? Virch. Arch.* 86. *Bd.* 1881.
Die Literatur über Eiterung erregende Mikroorganismen ist im neunten Abschnitte im Cap. über pathogene Kokken angegeben.

§ 89. Bei verschiedenen krankhaften Processen, bei denen locale Entzündungen auftreten, bilden sich in den Geweben Granulationsherde, welche von gesunden Wundgranulationen sich dadurch unterscheiden, dass sie längere Zeit als zellreiche Bildungen bestehen, um dann meist abzusterben und zu verkäsen oder zu vereitern und zu zerfallen, dass sie dagegen für gewöhnlich nicht, oder nur zum Theil in Bindegewebe übergehen. Treten diese Herde in Formen auf, welche das Bild übermässig wuchernder Wandgranulationen zeigen, so werden sie häufig als **Caro luxurians** oder als **fungöse Granulationen** bezeichnet. Bilden sie mehr geschwulstartige Producte, so werden sie **Granulationsgeschwülste** oder Granulome genannt.

Von vielen dieser Bildungen ist es schon seit langem bekannt, dass sie durch Infection entstehen, dass es sich also um eine Erkrankung handelt, welche übertragbar ist, und man hat daher unter den Granulationsgeschwülsten noch eine besondere Gruppe, die **infectiösen Granulationsgeschwülste**, unterschieden.

Durch die bakteriologischen Forschungen der letzten Jahre ist es ausser Zweifel gestellt, dass die meisten infectiösen Granulationsgeschwülste der Anwesenheit von **Spaltpilzen** ihre Entstehung verdanken, dass also in jeder der hierher gehörenden Granulationsbildungen der Effect einer localen Bakterienansiedelung zu sehen ist. Es hat sich ferner auch ergeben, dass selbst manche Granulationsbildungen, von denen eine infectiöse Eigenschaft bisher nicht bekannt war, durch Bakterienwirkung zu Stande kommt.

Die Wirkung der einzelnen Bakterienformen auf die Gewebe, den Bau und die Entstehung der verschiedenen Formen der infectiösen Granulationsgeschwülste, sowie die Verbreitung des infectiösen Processes im Körper wird in dem Abschnitt über Spaltpilze (vergl. den neunten Abschnitt) des Näheren beschrieben werden.

Hier sei nur erwähnt, dass dabei sowohl entzündliche Exsudationen mit Emigration zahlreicher Leukocyten als auch Wucherungsvorgänge vorkommen, und dass durch Combination dieser beiden Processe die verschiedenen Formen der infectiösen Granulationsgeschwülste zu Stande kommen. Bei manchen wird die Erkrankung sowohl auf dem Lymph- als auf dem Blutwege im Organismus verbreitet, andere bleiben mehr local. Bei der Mehrzahl ist ferner eine Uebertragung des Processes von einem Individuum auf ein anderes möglich, wobei bei dem Geimpften dieselbe Krankheitsform entsteht, wie bei demjenigen, der das Impfmaterial geliefert hat.

Zu der Gruppe der infectiösen Granulationsgeschwülste gehören die geschwulstartigen Producte der **Tuberculose**, der **Syphilis**, der **Lepra**, des **Rotzes**, der **Aktinomykose**, der **Mycosis fungoides** und des **Rhinoskleroms**.

Die Vereinigung der oben genannten Affectionen unter dem Namen Granulationsgeschwülste stammt von Virchow (vergl. Virchow, *Die krankhaften Geschwülste II. Bd.*), welcher zuerst ihre anatomischen Charaktere scharf kennzeichnete. Virchow hob auch schon als charakteristisch hervor,

dass die Entwickelung derselben gewöhnlich nicht über das Stadium der Granulationsbildung hinauszugehen pflege, dass das Gewebe einen transitorischen Charakter trage, dass Ulceration der regelmässige Schluss seiner Existenz sei. Ferner betonte er ihre nahe Beziehung zu den Entzündungsprocessen. In Rücksicht auf den infectiösen Charakter hat Klebs (*Prager Vierteljahrsschr. 126. Bd.*) für diese Bildungen den Namen Infectionsgeschwülste vorgeschlagen und Cohnheim diese Bezeichnung adoptirt. Meines Erachtens genügt weder die eine, noch die andere Benennung vollkommen. Nach der Virchow'schen Bezeichnung wird der Infectiosität keine Rechnung getragen, und der von Klebs gewählte Name nimmt keine Rücksicht auf den Bau der Geschwülste. Da es durchaus nicht sicher ist, dass nicht auch andere Neubildungen durch Infection entstehen, so ist eine nähere Bezeichnung der hier in Betracht kommenden Geschwülste nothwendig. Auch die Rindfleisch'sche Bezeichnung als specifische Entzündung ist ungenau, da man zu den specifischen Entzündungen mit ebenso viel Recht eine ganze Reihe anderer Processe, z. B. Erysipel, pyämische Herde, die Pocken etc., zählen könnte. Ich habe sie deshalb „infectiöse Granulationsgeschwülste" genannt, weil damit sowohl dem anatomischen Bau, als den klinischen Eigenthümlichkeiten der betreffenden Processe Rechnung getragen wird.

V. Die nicht infectiösen chronischen Entzündungen.

§ 90. Die **chronischen Entzündungen**, welche im menschlichen Organismus zur Beobachtung gelangen, gehören zu einem grossen Theil in die Gruppe der durch Bakterien und andere parasitäre Organismen hervorgerufenen krankhaften Processe, und es sind ja auch die infectiösen Granulationsgeschwülste zu einem Theil durch Entzündungsvorgänge charakterisirt. Eine zweite Gruppe chronischer Entzündung wird durch die Anwesenheit in irgend einer Weise entstandener nekrotischer Massen (§ 86) oder durch eingedrungene Fremdkörper (§ 87), in den Ausführungsgängen der Drüsen, oft auch durch Concretionen verursacht. Neben diesen beiden Gruppen gibt es indessen noch eine dritte, bei der die andauernde Entzündung im Wesentlichen darauf zurückzuführen ist, dass Schädlichkeiten stets von neuem auf das betreffende Gewebe einwirken. In manchen Fällen sind diese Schädlichkeiten wohl bekannt, in anderen sind wir zur Zeit nicht in der Lage, etwas über die Natur derselben auszusagen, und sind danach auf Hypothesen angewiesen.



Fig. 113. Schnitt aus einer Steinhauerlunge mit bronchopneumonischen fibrösen Knoten. *a* Gruppe fibröser Knoten. *b* Normales Lungengewebe. *c* Verdichtetes, aber noch Bronchien, Gefässe und einzelne Alveolen enthaltendes Lungengewebe. In Spiritus gehärtetes und mit Pikrokarmin gefärbtes Präparat. Vergr. 9.

Andauernd sich wiederholende schädliche Einwirkungen verursacht

sehr häufig durch Staub verunreinigte Athmungsluft, und es zieht namentlich häufig sich wiederholende Einathmung von Steinstaub (Fig. 113) nicht unbedeutende Lungenveränderungen nach sich. Leidet Jemand häufig an abnormen Umsetzungen des Inhaltes des Magens oder des Darmes, so kann dies unter Umständen eine häufig sich wiederholende oder anhaltende Entzündungsursache für die betreffenden Abschnitte des Darmtractus werden. Wird Jemand zufolge von Unreinlichkeit, oder durch Hautjucken, wie es z. B. bei Anwesenheit von Krätzmilben vorkommt, zu häufigem Kratzen der Haut veranlasst, so setzt dies einen anhaltenden Entzündungsreiz. Ausfluss eines reizenden Secretes aus der Scheide oder aus der Harnröhre kann die Gewebe, mit denen es in Berührung kommt stets von neuem reizen.

Der Effect der genannten und ähnlicher Schädlichkeiten ist im Allgemeinen der, dass das lädirte Gewebe der Sitz von Entzündungsvorgängen wird, und dass gleichzeitig auch Gewebswucherungen auftreten, welche vornehmlich zu einer Hypertrophie der bindegewebigen Bestandtheile führen, während die epithelialen Bestandtheile bald zu Grunde gehen, bald ebenfalls an der Wucherung sich betheiligen.

In der Lunge kann Inhalation von Steinstaub zur Bildung harter fibröser Knoten (Fig. 113 *a*) führen, innerhalb welcher das Lungengewebe vollständig untergegangen ist. Anhaltende Reizzustände in der Umgebung der Ostien des Urogenitalapparates führen häufig zu Hypertrophie des Papillarkörpers, wobei die entzündlich infiltrirten Papillen mit ihren Gefässen auswachsen (Fig. 115 *a*) und sich häufig auch in Zweige theilen. Das Epithel nimmt meistens an der Hypertrophie Theil und wird dadurch dicker als normal.



Fig. 114. Condyloma acuminatum. *a* Vergrösserte und verzweigte Papillen. *b* Epidermis. Injectionspräparat mit Hämatoxylin gefärbt. Vergr. 20.

Bei chronischen Entzündungen der Schleimhäute pflegt dagegen das Epithel, das zufolge der Entzündung in vermehrtem Maasse verschleimt und sich abstösst, schliesslich nur unvollkommen wieder ersetzt zu werden, und so kann es kommen, dass die Schleimhäute ihre Krypten

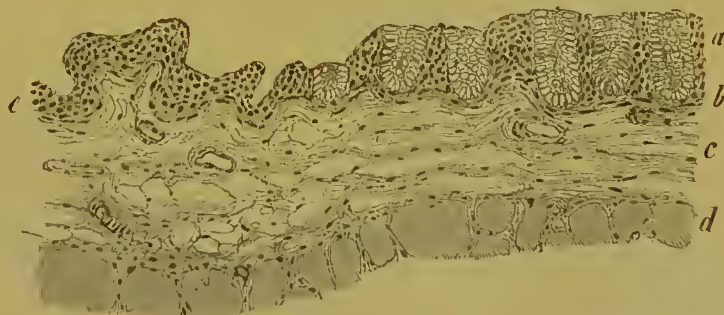


Fig. 115. Durchschnitt durch die Mucosa und Submucosa eines atrophischen Dickdarms. *a* Auf die Hälfte ihrer Höhe reducirte Drüsenschicht. *b* Muscularis mucosae. *c* Submucosa. *d* Muscularis. *e* Total atrophirte Schleimhaut. Alaunkarminpräparat. Vergrösserung 30.

(Fig. 115 *a*) und Drüsen schliesslich zu einem Theil, unter Umständen

stellenweise auch ganz verlieren. Das Bindegewebe der Schleimhaut kann dagegen sich mehr oder weniger verdichten.

Wird Periost in den Bereich eines andauernden Entzündungsprocesses gezogen, ein Fall, der z. B. eintritt, wenn am Unterschenkel Geschwüre in der Nähe des Schienbeins sitzen, so pflegt dessen Gewebe in Wucherung zu gerathen und kann mitunter ganz bedeutende Massen von neuer Knochensubstanz (Fig. 116) produciren.



Fig. 116. Periostale Hyperostose der Tibia im Grunde eines Ulcus chronicum cruris. Um $^2/_5$ verkleinert.

Zuweilen treten papillöse Wucherungen nach verhältnissmässig sehr geringfügigen Gewebsläsionen auf, bei welchen von einer andauernden Reizwirkung auf das Gewebe nichts zu bemerken ist, und gerade die am meisten an Geschwülste erinnernden Papillome zeigen oft eine solche Genese. Es gilt dies namentlich für manche Papillome der Haut, welche nach kleinen Verletzungen besonders im Gesicht sich entwickeln und im Laufe weniger Wochen zu schwammartig über die Oberfläche sich erhebenden weichen Tumoren von mehreren Centimetern Breitendurchmesser und 1—2 cm Höhe heranwachsen können.

In anderen Fällen entstehen sie auch nach grösseren Verletzungen und können alsdann wuchernde weiche Gewebsmassen bilden, die an maligne Markschwämme erinnern.

Da sie durch ihr rothes Aussehen an Granulationen erinnern, werden sie oft auch als (nicht infectöse) Granulome bezeichnet.

§ 91. Für die bisher aufgeführten Fälle bietet die Erklärung des Processes keine Schwierigkeiten, allein es kommt neben diesen und ähnlichen eine Gruppe chronischer Gewebserkrankungen vor, welche ebenfalls zu den **chronischen Entzündungen** gezählt werden, bei welchen indessen die Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten nicht angegeben werden kann. Diese Erkrankungen betreffen namentlich die Nieren und die Leber, bei denen nicht selten ein chronisches Leiden vorkommt, das erstens durch Hypertrophie des Bindegewebes (Fig. 117 *a k* und Fig. 118 *b*), zweitens durch Obliteration alter (Fig. 117 *c d*) und Bildung neuer Gefässe, drittens durch Degeneration und Atrophie des Drüsengewebes (Fig. 117 *h i*), viertens durch herdweise Infiltration des Gewebes mit Leukocyten (Fig. 117 *l*, Fig. 118 *c* und Fig. 119 *e*), oft auch noch durch atypische Wucherung epithelialer Bestandtheile (Fig. 119 *d*) gekennzeichnet ist.

Sieht man von jenen Krankheiten ab, welche nachweislich an patho-

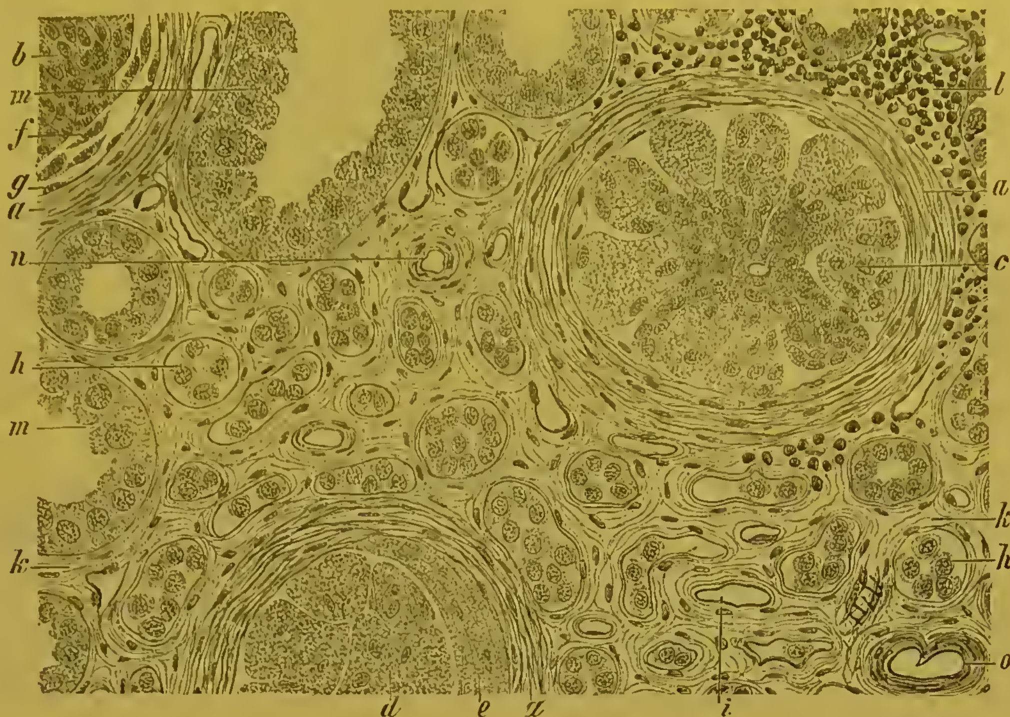


Fig. 117. Entzündliche Induration und Atrophie des Nierengewebes. *a* Verdickte fibröse BOWMAN'sche Kapsel. *b* Normale Glomerulusgefässe. *c* Glomerulus, dessen Gefässschlingen z. Th. undurchgängig und homogen geworden und dessen Epithelien zum grössten Theil verloren gegangen sind. *d* Total verödeter Glomerulus. *e* Homogene, mit Kernen versehene, aus Exsudat und desquamirtem Epithel entstandene Gerinnungsmasse. *f* Desquamirtes Glomerulusepithel. *g* Kapselepithel. *h* Collabirte Harnkanälchen mit atrophischen Epithelien. *i* Collabirte Kanälchen ohne Epithel. *k* Hyperplasirtes Bindegewebsstroma. *l* Kleinzellige Herde. *m* Normales, etwas erweitertes Harnkanälchen. *n* Vas afferens. *o* Vene. Alkoholpräparat, mit Alaunkarmin gefärbt und in Kanadabalsam eingelegt. Vergr. 250.

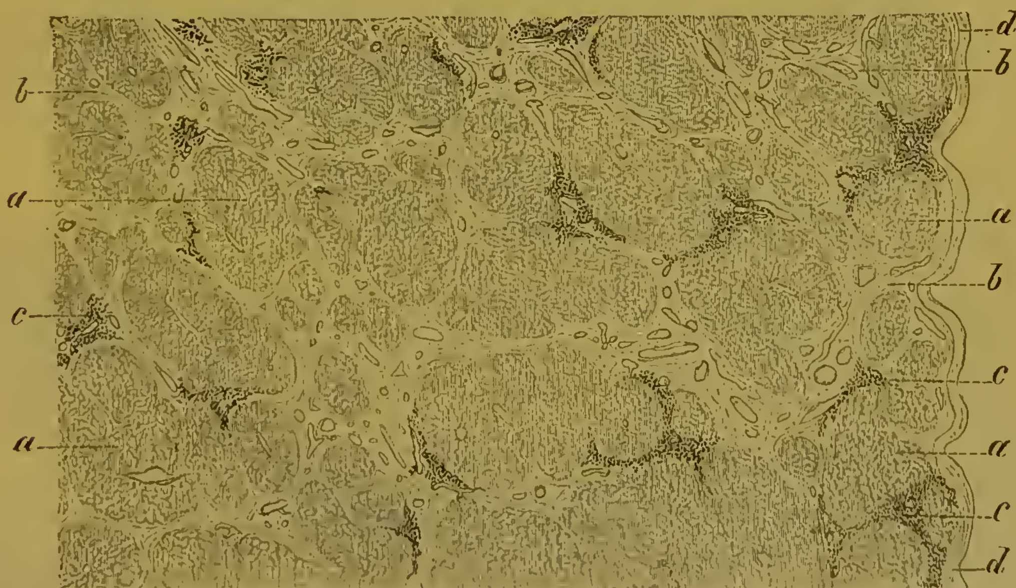


Fig. 118. Cirrhosis hepatis atrophica. *a* Inseln von Lebergewebe. *b* Bindegewebszüge mit reichlichen Gefässen. *c* Kleinzellige Infiltration. *d* Peritonealüberzug. Karminpräparat in Kanadabalsam eingelegt. Vergr. 8.

logische Zustände in den ableitenden Harn- und Gallenwegen sich anschliessen, so kann man eine Erklärung für diese Processe nur darin finden, dass vom Gefässsystem aus die genannten Organe geschädigt werden.

Da sowohl die Leber als die Niere Ausscheidungsorgane sind und zu dem Blute und den in denselben enthaltenden Substanzen in besonders nahe Beziehungen treten, so ist es sicherlich naheliegend, anzunehmen, dass manche im Darm oder sonstwo aufgenommene, oder auch im Organismus selbst unter pathologischen Bedingungen, z. B. bei Infectionskrankheiten, entstandene Substanzen eine Schädigung des betreffenden Gewebes herbeiführen. Für manche Substanzen, wie z. B. für Kantharidin, Phosphor, Arsenik, chromsaure Salze u. s. w., ist dies durch die Erfahrung sichergestellt und für chronisch in Uebermaass genossenen Alkohol sehr wahrscheinlich.

Die Wirkungsweise der supponirten Schädlichkeiten dürfte wohl nicht immer dieselbe sein. Eine Schädlichkeit kann vornehmlich die Wände der Leber- und Nierengefässe, eine andere mehr das Drüsenepithel treffen und je nach der Wirkungsweise wird sich auch der Process etwas verschieden gestalten.

Geht zunächst Epithel verloren, so können Zellemigrationen, Exsudationen von Flüssigkeit aus den Blutgefässen, sowie Wucherungen der Gefässe, des Bindegewebes und des Epithels (Fig. 119 *d*) als Reaction

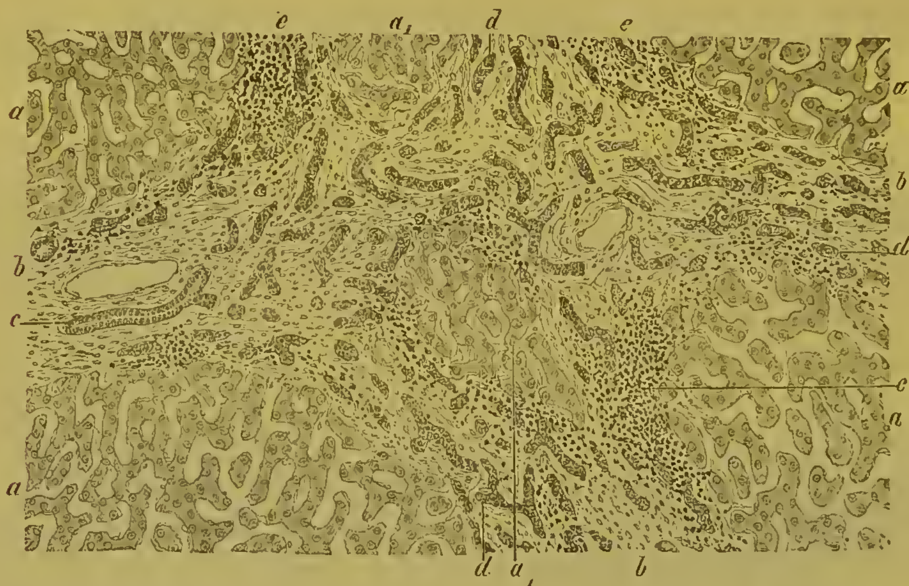


Fig. 119. Bindegewebshyperplasie und Gallengangswucherungen bei Hepatitis. *a* a_1 Leberläppchen. *b* Hyperplasirtes periportales Bindegewebe. *c* Alte Gallengänge. *d* Neugebildete Gallengänge. *e* Kleinzellige Herde. In Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes Präparat. Vergr. 60.

auf diesen Gewebsverlust eintreten. Werden zuerst die Gefässwände lädirt, so werden sich zunächst Störungen der Circulation und Emigration der Leukocyten (Fig. 119 *c*) einstellen, und die Ernährungsstörungen, d. h. die Degenerationsvorgänge und die Gewebswucherungen schliessen sich erst später an. Bei manchen Formen scheinen sich in erster Linie Wucherungen der Endothelien der Blutgefässe einzustellen, die theils zum Verschluss von Gefässbahnen, theils zur Bildung neuer Gefässe führen.

Was man chronische Entzündung der Leber und Nieren nennt, ist danach weder ätiologisch noch auch histogenetisch eine einzige Erkrankungsform. Sie wird vielmehr repräsentirt durch eine Gruppe von ätiologisch verschiedenen Erkrankungen, welche durch die Combination der aufgeführten Gewebsveränderungen charakterisirt sind. Die Berechtigung, sie heute noch den Entzündungsprocessen zuzuzählen, kann man darin finden, dass zellige Infiltrationen bei diesen Zuständen wohl nie ganz fehlen. Es ist indessen darauf hinzuweisen, dass die Anwesenheit kleinzelliger Herde, deren Zellen wir als aus den Blutgefässen ausgewanderte ansehen, eigentlich nicht hinreicht, um einen Process ohne weiteres den Entzündungen anzureihen. Da in Geschwülsten dasselbe überaus häufig stattfindet, so müsste man consequenter Weise auch diese zu den Entzündungen zählen.

Ich habe mich bei der Betrachtung der hämatogenen chronischen Entzündung der inneren Organe auf Leber und Niere beschränkt, da in anderen Organen Processe, die denjenigen in der Leber und Niere vollkommen gleichwerthig sind, nicht bekannt sind. Was man z. B. chronische Myocarditis nennt, sind, wenn man die Residuen infectiöser Processe von dem Begriff ausschliesst, bindegewebige Wucherungen und Entzündungen, die sich secundär an anämische Nekrosen angeschlossen haben. Im Hoden werden Residuen infectiöser Erkrankuungen als chronische Orchitiden aufgeführt, und was man chronische Oophoritis nennt, hat zu einem grossen Theil nichts mit Entzündung zu schaffen.

Näheres ist in den betreffenden Abschnitten des speciellen Theiles nachzusehen.

Die mit Bindegewebswucherung verbundenen chronischen Entzündungen der Leber und Niere treten nicht selten gleichzeitig auf, und es ist oft nachweislich das Gefässsystem, von dem der Process ausgeht. Es schliessen sich diese Processe also jenen an, welche als Folgezustände über mehr oder minder zahlreiche Organe ausgebreiteter Arteriosklerose anzusehen sind, und welche als arteriosklerotische Nierenatrophie, Hirnerweichung, Herzmuskelerweichung bekannt sind. Vergl. die betr. Cap., sowie den Abschnitt über Arteriosklerose im speciellen Theil; ferner § 9.

Literatur.

Ackermann, *Die Histogenese und Histologie der Lebercirrhose*, *Virch. Arch.* 115. *Bd.*
Bouchard, *Leçon sur les Auto-intoxiations*, *Paris* 1887.
Charcot, *Leçons sur les maladies du foie et des reins*, *Paris* 1882.
Duplaix, *Contrib. à l'étude de la sclérose*, *Arch. gén. de méd.* 1885.
Isnard, *De la sclérose généralisée et du rôle de l'artériosclérose*, *Arch. gén. de méd.* 1886.
Martin, *Considérations générales sur la pathogénie des scléroses dystrophiques consécutives à l'endartérite oblitérante progressive*, *Revue de méd. VI* 1886.
Rosenstein, *Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten*, *Berlin* 1886.
Ziegler, *Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung*, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 25. *Bd.*
Ziegler *und* **Obolonsky**, *Exper. Untersuch. über die Wirkung des Arseniks und des Phosphors auf die Leber und die Nieren*, *Beitr. z. path. An. v. Ziegler u. Nauwerck II* 1887.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.